RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

CONTRIBUTO ALLO STUDIO DELLA INFEZIONE SPERIMENTALE DA *TRYPANOSOMA EVANSI*

Dott. SECONDO NANI e ADALBERTO VERGATI

Istituto di malattie infettive e profilassi veterinaria dell'Università di Perugia

(*Direttore: Prof. V. Cilli*)

Avendo a disposizione un ceppo di *Trypanosoma evansi*, gentilmente inviatoci dall'Istituto Superiore di Sanità, abbiamo voluto portare un contributo di studio intorno alla infezione sperimentale di alcune specie di animali.

Tale ricerca rivestiva un certo interesse, innanzitutto perchè riguardava animali europei, esenti cioè da quelle influenze ambientali e climatiche che nelle zone di tripanosomiasi condizionano il grado di recettività alla malattia secondariamente perchè ci poneva in condizioni di apprezzare eventuali modificazioni morfologiche del parassita nei diversi substrati su cui si operava.

Esiste al riguardo tutta una vasta bibliografia riguardante specialmente autori che hanno lavorato in regioni tropicali e sub-tropicali; non mancano tuttavia lavori compiuti presso laboratori situati al di fuori delle zone suddette.

Circa il comportamento dei cani all'infezione sperimentale da *T. evansi* gli autori sono d'accordo sulla massima recettività di questi animali, recettività che si traduce con la comparsa di febbri remittenti, edemi, manifestazioni oculari, paralisi del treno posteriore e con la morte in un periodo variabile dai 14 ai 90 giorni (Martoglio, Laveran e Mesnil, Sani, Yutuc e Lope, Poursines, Soulié e Pigoury, Alongi e Balboni, Appelmans e Lams, Poursines e Dardenne).

Negli ovini e caprini invece l'infezione fornisce risultati incostanti. Questi animali infatti o non reagiscono affatto, com'è avvenuto per i capretti inoculati da Alongi e Balboni, oppure contraggono l'infezione in forma lieve e guariscono (Martoglio, Laveran e Mesnil, Neveu Lemaire), o infine, e questo è il caso meno frequente, soccombono ad essa dopo un periodo di tempo più o meno lungo. Secondo Kuppaswamy la capra sostiene un ruolo importante nella diffusione della malattia potendo funzionare come serbatoio di virus.

Tale Autore ha osservato che passando il parassita sulle capre, questi è ancora capace di provocare un'infezione mortale nei cani, nelle cavie e nei gatti.

I conigli e le cavie sono costantemente recettivi potendo acquisire l'infezione in forma acuta o cronica e morire in 14-125 giorni (Martoglio, Knowles e Biray Mohan Das Gupta, Yutuc e Lope, Topacio, Paulov e Guenev, Poursines e Dardenne, Sani, Laveran e Mesnil, Alongi e Balboni, Neveu Lemaire, Maudaliar). Su questi animali i tripanosomi del gruppo evansi hanno tendenza a provocare lesioni cutanee che si manifestano con ulcerazioni dell'area scrotale, emorragie, eczemi, alopecie ecc. (Rodhain, Kazanskii, Poursines, Soulié e Pigoury). Nel coniglio un sintomo costante sarebbe l'albuminuria (Launoy). Nel quadro della tripanosi sperimentale ha importanza anche la via d'infezione in quanto *per os* i conigli si mostrano più resistenti mentre le cavie si ammalano in una certa percentuale (25%) (Bernardini e Barboni).

Particolarmente sensibili figurano pure i ratti ed i topi (Martoglio, Laveran e Mesnil, Sani, Yutuc e Lope, Poursines, Soulié e Pigoury, Topacio, Paulov e Guenev, Poursines e Dardenne, Neveu Lemaire, Knowles e Biray Mohan Das Gupta), quantunque il grado di suscettibilità di tali animali possa essere influenzato dalla via d'inoculazione del materiale infetto e da cause predisponenti. Bernardini e Barboni hanno infatti ottenuto, per via orale, la malattia solo nei ratti e Kliger e Geiger hanno dimostrato che una carenza di sali minerali determina nei topini una maggiore recettività all'infezione.

Per quanto riguarda i polli ed i piccioni si ammette in generale la loro refrattarietà nei confronti del *T. evansi* (Laveran e Mesnil, Cardona). Soltanto Paulov e Guenev sarebbero riusciti a trasmettere l'infezione nei piccioni usando un ceppo particolare di tale tripanosoma (Ceppo Steel).

Da un punto di vista generale sono da ricordare infine i lavori di Nieschulz e Wawow e di Starkoff. I primi studiano l'influenza che esercita la milza sul decorso dell'infezione rilevando che la splenectomia aggrava la tripanosomiasi da *evansi* nei cani, gatti e ratti mentre non si ripercuote in modo apprezzabile nelle cavie e nei conigli; il secondo si occupa delle alterazioni del sangue e degli organi ematopoietici nel corso delle tripanosomiasi sperimentali.

Ricerche personali

Per questo studio abbiamo impiegato cani, pecore, capre, conigli, cavie, topini, ratti, piccioni e polli.

Cani — Sono stati usati complessivamente otto cani, di peso variabile da 15 a 20 Kg. L'infezione è stata conferita al primo cane mediante inoculazione per via sottocutanea di una emulsione in s.f. sterile di organi di ratto abbattuto in accesso parassitario, ed agli altri, successivamente in serie, con sangue parassitato dei cani che di volta in volta venivano infettati. La dose di materiale o di sangue inoculata è stata di cc. 5.

Il periodo d'incubazione varia da due a quattro giorni. L'inizio della malattia è denunziato da un notevole rialzo febbrile (oltre i 40° C.) accompagnato dalla comparsa di parassiti nel sangue periferico. La febbre si mantiene per tutto il decorso dell'infezione ed è in rapporto al grado di parassitismo ematico. E' a carattere accessuale remittente e si manifesta con elevazioni termometriche in coincidenza degli accessi parassitari e con remissioni durante le crisi tripanolitiche. Nel periodo agonico, nonostante l'infezione parassitaria massiva, vi è sempre ipotermia. Il numero dei parassiti, tranne nei giorni di crisi tripanolitica, oscilla da uno a quattro elementi per campo microscopico.

Fra i sintomi principali ricorderemo l'evidente dimagramento, la depressione del sensorio, il barcollamento del treno posteriore, il pallore delle mucose, la tumefazione dei gangli, la presenza di edemi sottocutanei alla testa, all'addome e alle palpebre, l'infiammazione della congiuntiva e della cornea, le contratture tonico-cloniche dei muscoli scheletrici durante la fase agonica e la perdita delle feci e dell'urina. Per quanto riguarda le variazioni del polso e del respiro, queste si manifestano indipendentemente dalla presenza o meno dei parassiti nel sangue periferico Infatti si può osservare un aumento della frequenza respiratoria e circolatoria nei giorni di accesso parassitario. Così anche il rapporto tra le variazioni di frequenza respiratoria e circolatoria e quelle della febbre non è costante, in quanto ad una temperatura pressochè normale (38°-38,5° C.) può corrispondere un polso con frequenza di oltre 120 battiti al minuto ed un respiro che raggiunge i 30 atti per minuto primo. Solo tra polso e respiro si è notato un certo parallelismo. Infatti dalle curve termo-cardio-respiratorie tracciate risulta che ad un polso frequente corrisponde anche un aumento della frequenza respiratoria.

Dall'esame dell'urine si nota la presenza di albumina e traccie di zuccheri, pigmenti ematici e biliari.

Dal punto di vita ematologico si ha una ipoglobulia progressiva (da 7-8 milioni a 3-4 per mm^3) e una leucopenia (da 7-8 mila leucociti per mm^3 fino a 4 mila). Le alterazioni qualitative sono rappresentate da anisocitosi, eritroblastosi e linfocitosi. Il numero dei linfociti che al momento della inoculazione oscilla intorno al 20 %, sale in prossimità della morte al 40-45 %. Alla ipoglobulia si accompagna una diminuzione della percentuale in grammi di emoglobina che da gr. 18,90 scende a gr. 14 per 100 cc. di sangue.

Durante il decorso dell'infezione la reazione di Bennet e Kenny al bicloruro di mercurio è sempre positiva.

La durata della malattia sembra diminuire col progredire del numero dei passaggi, e ciò in relazione all'aumento di virulenza del parassita. Infatti nei primi cani infettati la morte si è avuta entro 16-20 giorni dalla inoculazione, negli ultimi invece dopo 8-10 giorni.

Le lesioni anatomo patologiche sono rappresentate da: rigidità cadaverica completa, sangue parzialmente coagulato, splenomegalia iperemica, nefrosi, emorragie renali limitate alla corticale, epatosi torbido-grassa, gastro enterite catarrale, miocardosi, emorragie sottoendocardiche, edema polmonare, focolai di bronco-polmonite, iperemia cerebrale e tumefazione dei linfonodi.

Pecore. — Due pecore (A-B), di razza sopravissana, di 18 mesi di età e del peso rispettivamente di Kg. 25 e Kg. 25,700, sono inoculate per via sottocutanea con cc. 10 di sangue prelevato da un cane in accesso parassitario. Descriviamo distintamente per ciascuna di esse il comportamento all'infezione.

Pecora A. — Dopo un periodo d'incubazione di due giorni si nota una elevazione della curva termica a 40,5° C. Per tutto il decorso della malattia la temperatura si mantiene quasi sempre aldisopra dei 40° C. con irregolari remissioni e qualche rara intermittenza.

I parassiti sono repertati microscopicamente nel sangue periferico soltanto due volte, la prima al 76° giorno dall'inoculazione e la seconda in fase preagonica. In questi reperti il numero dei tripanosomi è scarso, meno di un elemento per campo microscopico. Nei linfonodi prescapolari i tripanosomi si rinvengono fin dai primi giorni dell'infezione con una perventuale inferiore ad un elemento per campo.

Prove biologiche eseguite sui topini al 35°-60°-86° giorno con cc. 3 di sangue circolante e cc. 1 di succo gangliare prelevato dal linfonodo prescapolare hanno dato sempre esito positivo. Risultato identico ha fornito l'inoculazione ad un cane di cc. 40 di sangue prelevati dalla safena della pecora al 45° giorno.

La sintomatologia presentata dalla pecora può essere così riassunta: dimagramento progressivo (peso corporeo da Kg. 25 a Kg. 18,500), sensorio depresso, cute anelastica, linfonodi esplorabili tumefatti, mucose apparenti anemiche e lievi tumefazioni edematose sottocutanee in corrispondenza del naso e della regione del collo. Non si rilevano alterazioni degne di rilievo a carico delle grandi funzioni organiche ad eccezione di una maggiore frequenza del polso e del respiro, di una ipercinesi cardiaca, e, nelle fasi finali della malattia, di un murmure vescicolare rinforzato con presenza di rantoli all'emitorace sinistro. Per quanto riguarda la frequenza del polso, questa può raggiungere delle puntate massime di oltre 130 pulsazioni al minuto, a cui coincide un aumento della frequenza respiratoria. Tale parallelismo si mantiene abbastanza regolare per tutto il decorso dell'infezione sebbene qualche volta si possa osservare una tachisfigmia massiva accompagnata da una accentuata tachipnea. I rapporti tra febbre e polso e tra febbre e respiro sono molto irregolari. Difatti, mentre la febbre, come già si è detto, si mantiene quasi sempre aldisopra dei 40° C con rare intermittenze, le escursioni del polso e del respiro sono di molto più accentuate.

Nell'urina si nota presenza di albumina ed assenza di zuccheri, pigmenti ematici e biliari.

A carico del sangue si osserva ipoglobulia progressiva (da 9 milioni a 3 milioni per mm^3), leucopenia (da 7 mila a 4 mila leucociti per mm^3) e monocitosi. Il numero dei monociti che al momento della inoculazione oscilla intorno all'1 %, in prossimità della morte sale a circa il 20 %.

La prova di Bennet e Kenny eseguita al 50° giorno dalla inoculazione ha dato risultato positivo.

L'animale viene a morte alla 86ª giornata dall'infezione. Alla necroscopia si notano le seguenti lesioni: sangue parzialmente coagulato, peritonite sierosa, splenomegalia iperemica, patosi torbido-grassa del rene e del fegato, replezione del rumine, pericardite sierosa, miocardosi, edema polmonare. Gli esami microscopici, su materiale dei varî organi, risultano positivi per la presenza di tripanosomi soltanto per i linfonodi.

Pecora B. — Dopo un periodo d'incubazione di tre giorni la malattia esordisce con un innalzamento della temperatura a 41° C. Anche su questo animale si riscontra un tipo febbrile subcontinuo con irregolari remittenze di scarsa entità.

I parassiti sono repertati microscopicamente nel sangue periferico al 9° giorno dall'inoculazione per un periodo di tre giorni, e nel linfonodo prescapolare dal 4° al 60° giorno. Una prova biologica eseguita sul cane al 40° giorno con cc. 50 di sangue prelevato dalla safena fornisce esito positivo.

Dal punto di vista clinico questo animale manifesta soltanto febbre, modica tumefazione dei linfonodi esplorabili e lieve pallore delle mucose apparenti. Le variazioni del numero delle pulsazioni e degli atti respiratori si succedono in modo parallelo. Non così può dirsi dei rapporti fra febbre e polso e tra febbre e respiro che sono sempre irregolari.

Il numero dei globuli rossi e quello dei leucociti, dopo una iniziale diminuzione, rispettivamente da 8 a 4 milioni e da 6800 a 3600 per mm^3, risalgono quasi ai limiti fisiologici. A carico della formula leucocitaria si rileva soltanto monocitosi coincidente con una linfopenia.

In considerazione del decorso benigno riscontrato in questo caso, si procede all'abbattimento dell'animale al 103° giorno dall'inoculazione. Diremo subito che non si sono rilevate alla necroscopia lesioni macroscopiche degne di rilievo e che la ricerca microscopica del parassita diretta sui varî organi è stata negativa. Anche le prove biologiche eseguite sul topino usando sangue e polpa gangliare prelevati dalla pecora al momento dell'abbattimento, non hanno messo in evidenza il tripanosoma.

Capre. — Due capre (C-D) di razza romana, dell'età di circa due anni e del peso rispettivamente di Kg. 37,200 e Kg. 48,300 vengono inoculate per via sottocutanea con cc. 15 di sangue prelevato da un cane in accesso parassitario. Dato il comportamento simile presentato da questi animali le osservazioni fatte le riassumiamo in una descrizione unica.

Il periodo d'incubazione, dedotto dal primo rialzo febbrile (41° C.), è stato di due giorni per la capra C e di tre per la capra D. La temperatura febbrile ha conservato per tutta la durata della malattia un carattere remittente, mantenendosi quasi sempre fra i 40° C. ed i 41° C. Soltanto nella fase agonica è discesa per crisi in entrambe le capre a 38,5° C.

I parassiti sono stati repertati microscopicamente nel sangue periferico soltanto una volta, nella capra D, al 10° giorno dall'inoculazione, mentre in entrambe sono risultati presenti nei linfonodi prescapolari al 4° giorno di malattia e per tutta la durata di questa. Prove biologiche eseguite al 25° giorno dall'infezione inoculando per via sottocutanea due cani con cc. 50 di sangue prelevato dalla safena, hanno dato esito positivo. Tali prove sono state ripetute con esito positivo per la capra C in fase agonica, usando questa volta i topini ai quali sono stati inoculati per via sottocutanea cc. 3 di sangue ecc. 1 di polpa gangliare di un linfonodo prescapolare.

In entrambe le capre la malattia ha avuto un decorso cronico con dimagramento progressivo (il peso corporeo della capra C è sceso a Kg. 32 e quello della capra D a Kg. 31), depressione del sensorio, pallore delle mucose, tumefazione dei linfonodi esplorabili, barcollamento del treno posteriore e disoressia. Le curve termo-cardio-respiratorie non si sono succedute in modo regolare. Così mentre la febbre ha subito delle brevi remittenze, il polso ed il respiro hanno presentato delle oscillazioni molto ampie. Per esempio da un polso ed un respiro rispettivamente di 110 e 52 si passava nel giorno successivo a 60 e 25. In questi animali, inoltre, a differenza di quanto si è visto nelle pecore, è mancato un certo rapporto fra le variazioni del respiro e quelle del polso. Nulla di particolare rilievo è stato notato ai diversi apparati se si accettua uno stato infiammatorio delle prime vie respiratorie presentato dalla capra C e fatti di bronco-polmonite cronica riscontrati sull'altra dovuti, com'è risultato alla necroscopia, ad una infestione da strongili. Nella fase preagonica le capre hanno presentato delle contrazioni a carattere tonico-clonico. E' stata riscontrata albumina nelle urine.

La prova di Bennet e Kenny eseguita al 40° giorno ha dato esito positivo.

Le alterazioni ematologiche riscontrate su questi animali sono consistite in una diminuzione progressiva degli eritrociti (da 6 milioni a 4 milioni per la capra C e da 8 milioni a 5 per la capra D) e dei leucociti (da 6 mila a 4 mila per entrambe) e in una spiccata monocitosi. Il numero dei monociti che nei due soggetti oscillava al momento dell'inoculazione intorno al 3 %, in prossimità della morte è salito a circa il 25 %.

Il decesso si è verificato rispettivamente nei due animali al 48° e 62° giorno. Alla necroscopia si è rilevato: milza iperplastica, degenerazione torbida del fegato e del rene, lieve enterite catarrale, miocardosi e focolai di bronco polmonite verminosa. Questi ultimi solo sulla capra D.

Gli esami microscopici eseguiti con materiale prelevato dai varî organi sono risultati positivi per la capra C e negativi per l'altra.

Conigli. — Sono stati infettati due conigli per via sottocutanea con cc. 3 di sangue prelevato da un cane in accesso parassitario. I tripanosomi sono stati repertati nel sangue periferico alla 5ª giornata e per due giorni consecutivi, indi sono scomparsi e riapparsi in uno dei soggetti alla 9ª giornata e nell'altro al 10° giorno. Da questo momento sono risultati sempre presenti. L'andamento della malattia ha avuto un carattere subacuto e la morte è avvenuta al 19° giorno in un soggetto e al 21° nell'altro. Tra i sintomi ricordiamo le manifestazioni oculari come blefarite, congiuntivite e cheratite. Alla necroscopia si è riscontrato peritonite siero-emorragica, tumefazione della milza e patosi del fegato e dei reni.

TABELLA n. 1 - *Distribuzione in base alla lunghezza di n. 1596 Tripanosomi.*

ANIMALE	NUMERO DI TRIPANOSOMI	Micron																		Lunghezza		
		16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	Massima	Media	Minima
Cane				4	20	43	58	86	94	102	81	73	55	41	25	13	2	2		1	34	24,09	18
Coniglio		2	3	5	6	9	26	32	53	24	16	10	6	5		1					30	22,52	16
Cavia		1	2	11	15	17	21	22	24	18	16	15	14	10		8	3	1	1	1	34	23,32	16
Topo		1	2	7	16	31	40	49	56	43	38	34	12	11	6	2	1				31	22,62	16
Ratto					1	3	5	7	23	20	18	16	14	13	11	7	6	4	1		33	26,38	19
Totali		4	7	27	58	103	150	196	250	207	169	148	101	80	42	31	12	7	2	2	34	23,78	16
Percentuali		0,28	0,43	1,69	3,62	6,43	9,37	12,25	15,62	12,93	10,50	9,28	6,31	5	2,92	1,93	0,75	0,43	0,12	0,12			

Cavie. — Sono state infettate per via sottocutanea due cavie con cc. 2,5 di sangue prelevato da un cane in accesso parassitario. Anche su questi animali l'infezione ha avuto un carattere accessuale. I parassiti sono comparsi nel sangue periferico al 10° giorno per due giorni consecutivi, indi sono scomparsi per riapparire rispettivamente al 16° ed al 19° giorno. Successivamente, salvo qualche interruzione, sono sempre stati presenti. Il grado di parassitismo è risultato scarso, al massimo un elemento per campo microscopico.

Gli animali sono stati tenuti in osservazione per 69 giorni durante i quali non hanno mai presentato sintomi apprezzabili. Proceduto al loro abbattimento si è rilevato alla necroscopia: milza molto aumentata di volume, fatti degenerativi agli organi parenchimatosi ed edema polmonare. I parassiti sono stati repertati microscopicamente nei varî organi interni.

Topini e ratti. — I topini (*Mus musculus albinus*) si sono mostrati molto recettivi all'infezione. Il periodo d'incubazione ha oscillato dai due ai sei giorni in rapporto al grado di virulenza del parassita. Su questi animali l'infezione assume un decorso acuto con esito mortale in 3-6 giorni ed il parassitismo è sempre di grado elevato. Si sono osservati rari casi di guarigione spontanea.

Anche i ratti bianchi hanno dimostrato una spiccata recettività a questo tripanosoma. In essi l'incubazione è di circa sei giorni e la malattia evolve con esito mortale in periodo variabile da 9 a 12 giorni. Il grado di parassitismo è assai elevato.

Piccioni e polli. — Il tentativo d'infettare piccioni e polli è rimasto infruttuoso. Durante un periodo di osservazione protrattosi per 60 giorni non sono mai stati repertati parassiti nel sangue circolante e negative sono rimaste le prove biologiche compiute sui topini con quantità variabili di sangue prelevato alla vena ascellare. Uccisi dopo il suddetto periodo, non sono state riscontrate alla necroscopia lesioni apprezzabili.

Studio biometrico e morfologico del tripanosoma

Negli esami a fresco il parassita mostra dei vivaci movimenti di traslazione tali però da non consentirgli, salvo rare eccezioni, di attraversare il campo microscopico come una freccia. Spesso presenta pure movimenti tortuosi sul posto con contrazioni più o meno forti della massa protoplasmatica. Questi caratteri non differiscono col variare dell'animale.

Lo studio delle dimensioni è stato compiuto sopra circa 1600 esemplari provenienti dai diversi animali inoculati servendoci della camera lucida di Koritska all'ingrandimento unico di circa 1700 diametri e procedendo alla misurazione degli elementi disegnati a mezzo del compasso ad apertura fissa di 2 mm. (corrispondente ad 1 micron). Sono state escluse dalla misurazione le forme degenerate e quelle in via di riproduzione. Come si rileva dalla tabella n. 1 la lunghezza media generale è stata di micron 23,78 con un minimo di micron 16 ed un massimo di micron 34. La maggiore percentuale di elementi (60%) è risultata di lunghezza compresa fra micron 21 e micron 26 mentre si è avuta la frequenza massima (15,62%) per quelli di lunghezza di micron 23. Le percentuali minime (0,28%-0,12%) sono state fornite da sei elementi di lunghezza corrispondente ai limiti estremi sopraccennati.

Prendendo in esame il comportamento del parassita nei singoli animali si nota che la lunghezza media va progressivamente diminuendo dal ratto

Curve indicanti le distribuzioni in percentuali, secondo la lunghezza.

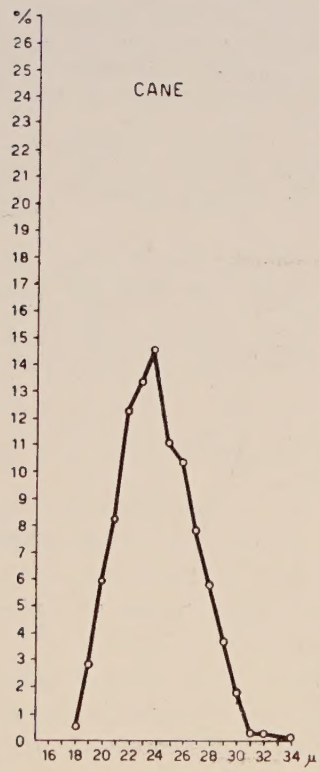


Fig. 1

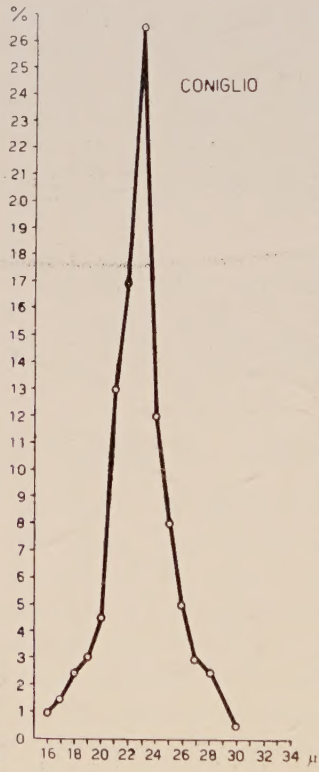


Fig. 2

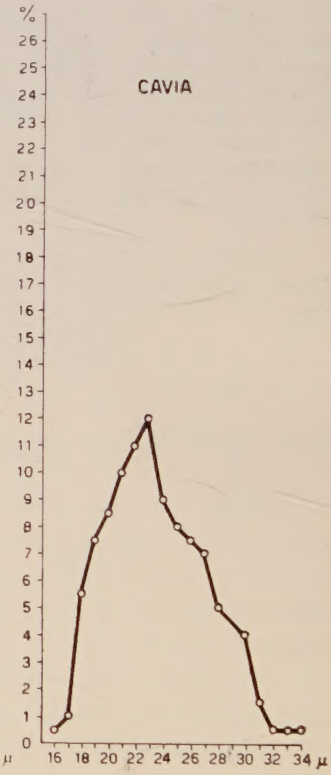


Fig. 3

dei tripanosomi nei diversi animali

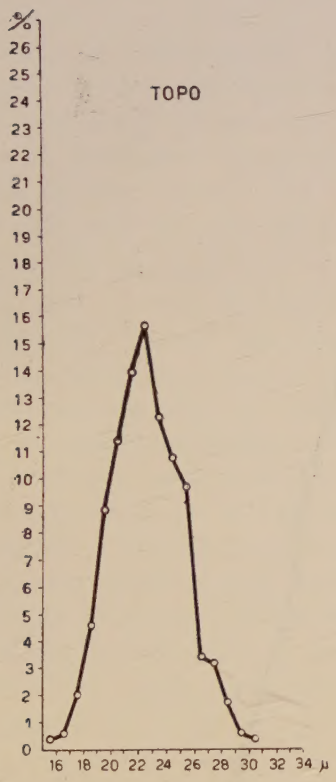


Fig. 4

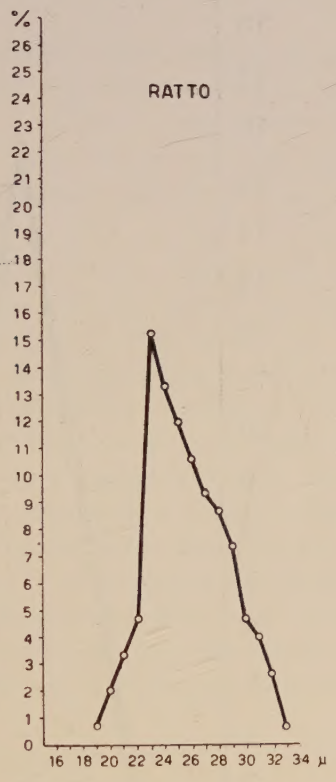


Fig. 5

Curva riassuntiva della distribuzione, secondo la lunghezza, di tutti i tripanosomi misurati nelle diverse specie animali

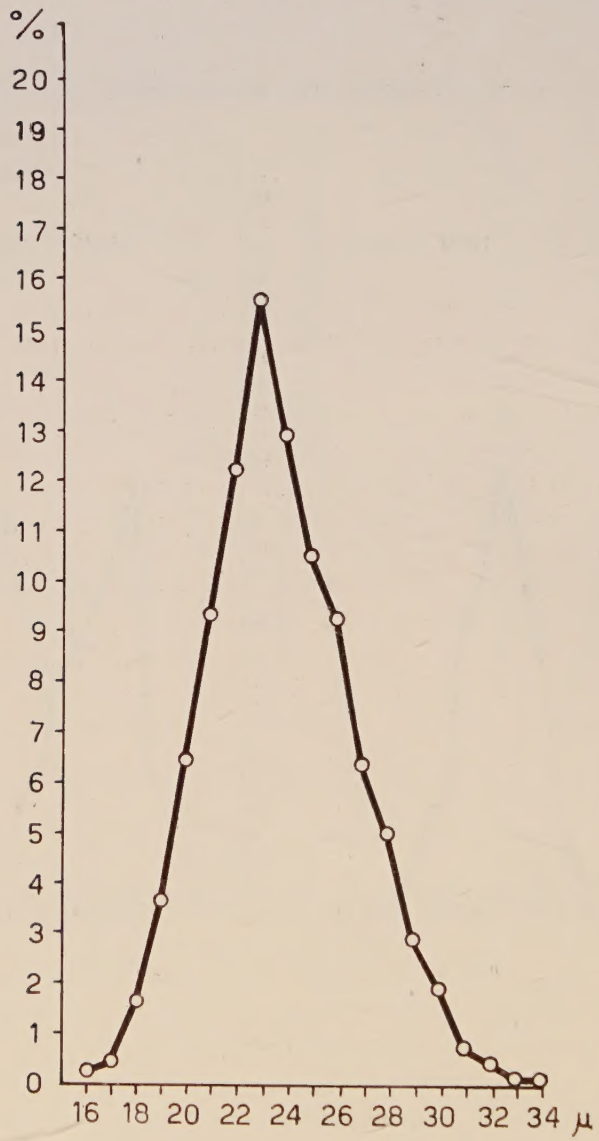


Fig. 6

(micron 26,38) al cane (micron 24,09), alla cavia (micron 23,32), al topino (micron 22,62) e al coniglio (micron 22,52). Come risulta dai diagrammi a parte tracciati, la curva per tutti è quella tipica dei tripanosomi monomorfi, cioe a punta aguzza ed a base stretta (Figg. 1-2-3-4-5-6).

La larghezza è stata ricavata dagli stessi tripanosomi sui quali è stata misurata la lunghezza e ciò per stabilire un raffronto fra la morfologia presentata dal parassita nelle singole specie animali. Si è diretta la misurazione nel punto più largo del parassita comprendendovi anche la membrana ondulante ed escludendo le forme in via di riproduzione e in degenerazione.

Nella tabella n. 2, nella quale riportiamo i dati ottenuti, risulta che la larghezza media generale del tripanosoma in istudio è di micron 1,88 con un massimo di micron 3,20 ed un minimo di micron 1. Nei diversi animali si è rilevata una diminuzione progressiva della larghezza media dal coniglio (micron 2,07), al ratto (micron 2,05), al topino (micron 1,92), al cane (micron 1,73) e alla cavia (micron 1,66).

Il tripanosoma ha presentato le caratteristiche morfologiche del gruppo *evansi* le quali si sono mantenute in tutti gli animali da esperimento presi in esame. Ne forniamo per sommi capi la descrizione.

Il corpo del parassita si presenta per lo più di forma snella ad eccezione di pochi elementi più tozzi ripertabili alle forme similbrucei descritte da Di Domizio che tuttavia non infirmano il carattere già accennato del monomorfismo. L'estremità posteriore è di solito appuntita e può assumere in alcuni esemplari una forma di cono con punta più o meno smussa. Quella anteriore, invece, è più affilata e si continua insensibilmente con la parte libera del flagello. Questo è ben evidente e partendo dal cinetoplasto segue il margine della membrana ondulante descrivendo due o tre curve a spirale e rendendosi quindi libero all'estremità anteriore del parassita per un tratto di 5-6 micron. Nelle forme similbrucei tale porzione è poco evidente o del tutto assente.

Il citoplasma ha una struttura omogenea e presenta in qualche esemplare dei granuli colorabili in rosso col Giemsa spesso situati tra il cinetoplasto ed il nucleo. Il nucleo è più o meno ovale, di rado rotondeggiante, talora allungato, disposto nella metà del corpo, di rado verso l'estremità anteriore. Le sue dimensioni sono di micron 2-3 per micron 1-2. E' costituito da corpiccioli cromatici disposti a semicerchio oppure da una massa compatta. Il cinetoplasto è generalmente rotondo, di notevoli dimensioni, ben colorato, in posizione terminale o sub terminale. Dista dalla estremità posteriore circa 2 micron. La membrana ondulante è piuttosto larga, bene plichettata e particolarmente sviluppata nelle forme in via di riproduzione le quali si riscontrano in numero variabile a seconda del momento in cui è stato prelevato il sangue e non presentano particolarità degne di menzione.

TABELLA n. 2 - *Distribuzione in base alla larghezza di n. 1564 Tripanosomi.*

ANIMALE	NUMERO DI TRIPANOSOMI	Micron											Larghezza		
		1	1,20	1,40	1,60	1,80	2	2,20	2,40	2,60	2,80	3	3,20	Massima	Media	Minima
Cane		51	91	73	120	75	170	52	35	27	6			2,80	1,73	1
Coniglio			1	2	8	20	102	35	18	11	1	2		3	2,07	1,30
Cavia		1	11	3	4	14	82	24	4	13	3	5		3	1,66	1
Topo		2	24	10	54	23	171	36	14	13	2	1		3	1,92	1
Ratto		1	2	1	24	8	77	10	3	12		10	2	3,20	2,05	1
Totali		55	129	89	210	140	602	157	74	76	12	18	2	3,20	1,88	1
Percentuali		3,68	8,07	5,57	15,37	8,75	38	9,81	4,63	4,75	0,78	1,06	0,12			

Circa le differenze morfologiche presentate dal parassita nell'organismo dei diversi animali, si può dire:

a) che le forme similbrucei, già ricordate in precedenza, si rinvengono con maggiore frequenza nel coniglio e nel cane;

b) che le forme più snelle si osservano specialmente nella cavia, mentre le più larghe nel coniglio e nel ratto;

c) che infine nel cane sono reperibili con una certa frequenza esemplari di parassiti in cui il cinetoplasto non appare ben visibile.

Conclusioni

Per quanto il numero esiguo degli animali inoculati non ci possa consentire di trarre deduzioni di carattere generale, tuttavia riteniamo di poter concludere che il comportamento all'infezione sperimentale da *T. evansi* degli animali europei presi in esame è in gran parte simile a quello descritto dagli altri autori.

Così per quanto riguarda i cani, questi si sono dimostrati altamente recettivi presentando una sintomatologia e un decorso del tutto identici a quelli già noti. Nelle pecore, invece, la malattia non è costante. Il comportamento della pecora B fa supporre che l'animale dopo avere contratto una infezione poco apparente dal punto di vista clinico, sia spontaneamente guarito. L'infezione in questi animali, data la difficoltà di ritrovare microscopicamente il parassita nel sangue periferico, può agevolmente evidenziarsi oltre che attraverso l'esame microscopico della polpa dei linfonodi prescapolari anche con le prove biologiche sui topini e sui cani. Per quanto riguarda le capre, contrariamente all'opinione di coloro che le considerano refrattarie, dobbiamo dire che in esse l'infezione si stabilisce e, almeno nei casi da noi osservati, può avere esito letale. Anche in questi animali i parassiti si rinvengono microscopicamente con una certa facilità nei gangli prescapolari e assai di rado nel sangue circolante. Ciò dimostra che in essi, così come nelle pecore, il *T. evansi* manifesta una scarsa attitudine sanguicola mentre acquista una spiccata tendenza a localizzarsi negli organi interni. Sul comportamento dei piccoli animali di laboratorio nulla abbiamo da aggiungere a quanto è stato già ammesso dai numerosi ricercatori che si sono occupati dell'argomento.

Sulle differenze morfologiche presentate dal parassita nell'organismo dei diversi animali trattati, ci riportiamo alle conclusioni formulate alla fine del capitolo precedente.

RIASSUNTO

Gli Autori riferiscono sul comportamento di alcune specie di animali europei all'infezione sperimentale da *Trypanosoma evansi*. Lo studio è completato dalle proprietà biometriche e morfologiche possedute dal parassita nei diversi substrati.

RESUME

Les Auteurs réfèrent sur le comportement de quelques espèces de animaux européens dans l'infection expérimentale par *Trypanosoma evansi*. L'étude est complété des propriétés biométriques et morphologiques qui le parasite possède dans les différents substratums.

SUMMARY

The Authors report on the behaviour of some species of european animals in experimental infections by *Trypanosoma evansi*. The study is completed by biometric and morphologic features shown by the parasite in the different animals.

BIBLIOGRAFIA

Alongi, G. e Balboni, A., (1935) *La Clinica Veterinaria, 58*, 110.
Appelmans, M. e Lams, I., (1942) *Ann. Soc. Belge Med. Trop., 22*, 95.
Balboni, A., (1943) *Rend. Istituto Sup. di Sanità, 6*, 258.
Bernardini, O. e Barboni, E., (1941) *Riv. Milit. Med. Vet., 4*, 59.
Cardona, L., (1937) *La Nuova Veter., 15*, 103.
Kazanskii, I. I., (1940) *Veterinariya*, Moscow, *2*, 83.
Kliger, J. e Geiger, A. (1928) *Proc. Soc. f. Exper. Biolog. a. Med., 25*.
Knowles, R. e Biray Mohan Das Gupta (1928) *Indian J. Med. Res., 15*.
Kuppasway, A. R. (1941) *Indian Vet. J., 18*, 59.
Launoy, L. (1946) *Bull. Soc. Path. Exot., 39*, 159.
Laveran, A. e Mesnil, F. (1912) Trypanosomes et Trypanosomiases, Masson et Cie. éd., 349.
Martoglio, F. (1911) *Ann. Ig. Sperimentale, 21*.
Martoglio, F. (1913) *Ann. Ig. Sperimentale, 23*.
Maudaliar, S. V. (1945) *Proc. Soc. Indian. Acc. Sc. 21*, 101.
Neveu Lemaire (1943) - Traité de Protozoologie Medicale et Vétérinaire, Vigot. fr. 195.
Nieschulz, O. e Wawow, F. K. (1930) *Zeitschr. Infkr. der Haust., 38*, 1, 12.
Paulov, P. e Guenev, C. (1941) *Riv. Parassitol., 5*, 235.
Poursines, Y. e Dardenne, P. (1943) *C.R.S.B., 137*, 247.
Poursines, Y., Soulié, P. e Pigoury (1937) *Bull. Soc. Path. Exot., 30*, 900.
Rodhain, J. (1935) *C.R.S.B., 118*, 829.
Sani, L. (1927) *La Nuova Veter. 5*, 209.
Starkoff, O. (1939) *IV Congr. Int. Path. Comp., 2*, 263.
Topacio, T. (1935) *Philipp. J. Anim. ind., 3*, 213.
Yutuc, L. M. e Lope, M. (1931) *J. Am Vet. Ass., 78*, 246.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

GLI STILOCEFALIDI (*GREGARINIDA*) PARASSITI DEI TENEBRIONI DEL GENERE *BLAPS* ED I METODI PER IL LORO STUDIO

ALESSANDRO FILIPPONI

Istituto Superiore di Sanità

Laboratorio di Parassitologia — Capo: Prof. A. Missiroli

Una prova dimostrativa della necessità di aggiornare i metodi pratici di indagine, oltrechè i criteri direttivi, nello studio delle Gregarine ci viene fornita dalle recenti ricerche da me effettuate sugli Stilocefalidi presenti nell'intestino dei Tenebrionidi del genere *Blaps*.

Si riteneva che tali parassiti fossero tutti riferibili ad un'unica specie, *Stylocephalus longicollis*; al contrario l'esame condotto su due sole specie di ospiti, *Blaps gigas* e *B. mucronata*, provenienti per giunta da una medesima località, mi ha permesso di discriminare tre distinte specie di *Stylocephalus*, nessuna delle quali si identifica con l'unica specie segnalata, originariamente descritta come parassita di *Blaps mortisaga*. E' interessante osservare che, almeno per le tre specie da me descritte, l'attribuzione sistematica non è stata solo basata sulla comparazione dei caratteri morfologici e su l'analisi statistica dei dati biometrici, ma la loro particolare condizione di specie « sintopiche » ha permesso di constatare il loro effettivo « isolamento riproduttivo ».

Rimandando a precedenti lavori per le descrizioni particolareggiate delle specie e per i criteri seguiti nell'impostazione delle ricerche, mi limito nella presente nota ad una rassegna sommaria dei vari Stilocefalidi finora repertati nei Tenebrionidi del genere *Blaps*, suggerendo i metodi di indagine che l'esperienza mi ha dimostrato più utili nello studio di queste Gregarine.

Stilocefalidi parassiti dei Tenebrionidi del genere « Blaps ».

Stylocephalus longicollis (Stein) 1848

1815 *Gregarina* sp. Gaede 1815:17
1848 *Stylorhynchus longicollis* Stein 1848:222

1848 *Stylorhynchus longicollis* Frantzius 1848 : 195
1851 *Gregarina mortisagae* Diesing 1851 : 12
1863 *Gregarina longicollis* Lankester 1863 : 595
1875 *Stylorhynchus longicollis* Schneider 1875 : 572
1882 *Stylorhynchus longicollis* Schneider 1882 : 423
1884 *Stylorhynchus longicollis* Schneider 1884 : 1-36
1904 *Stylorhynchus longicollis* Léger 1904 : 308
1916 *Stylocephalus longicollis* Watson 1916 : 159
1940 *Stylocephalus longicollis* Grell 1940 : 335.

Gamontocisti : subsferiche, parete « ornée de petits mamellons proéminents » (Schneider 1875), « hérissée de petites protubérances chitineuses qui s'élargissent en une étoile irrégulière, comme des têtes de clous » (Léger 1904). Asse medio 590 μ (Léger 1904).

Oocisti : « en forme de bourse » (Schneider 1886). Dimensioni : talmente variabili da non poter dare « des mesures offrant une utilité serieuse dans la pratique » (Schneider 1875); 11 μ x 8 μ (Schneider 1882); 7 μ « in long axis » (Watson 1916); 13 μ x 8 μ (Grell 1940).

Trofozoiti : corpo a « trois segments » (Schneider 1886). Protomerite « surmonté d'un rostre cylindrique » « égalant 3 ou 4 fois la longeur du protomérite » (Schneider 1875). « Appareil de fixation » (=epimerite) paragonabile a « un gland dont la couronne serait exagérée » (Schneider 1875). « Cet appareil tombe de très bonne heure » (Schneider 1875).

Gamonti : ad associazione anfoprodesmica.

Ospite : *Blaps mortisaga L.*; « les differentes espèces de Blaps de France » (Léger 1904).

Patria : Francia, Germania.

Questa diagnosi « mosaico » compilata con riferimenti diretti, opportunamente scelti dalle descrizioni originali dei vari AA. vuol dimostrare come il problema delle caratteristiche diagnostiche di *S. longicollis* rimanga tuttora aperto. E' mia opinione, già altrove sostenuta (1950; 1951), che le divergenze tra i diversi AA. non possono semplicemente attribuirsi ad una diversa valutazione subiettiva delle caratteristiche di una stessa popolazione. Basterebbe, per convincersene, comparare le differenti misure delle oocisti secondo i vari AA., carattere questo senza dubbio meno opinabile di altri. L'interpretazione più probabile è che sotto il nome di *S. longicollis* sia stato compreso un complesso eterogeneo, che ad un'analisi più accurata potrebbe mostrarsi costituito da più specie.

Stylocephalus gigas Filipponi 1949

1949 *Stylocephalus gigas* Filipponi 1949 : 205-229
1950 *Stylocephalus gigas* Filipponi 1950 : 113-142
1951 *Stylocephalus gigas* Filipponi 1951 : 256-257

Gamontocisti : subsferiche; esomembrana a doppio contorno con strato intermedio a palizzata, endomembrana a spessore variabile. Asse medio per 504 gamontocisti : $M = \mu 856{,}871320 \pm 2{,}402$; $\sigma = 79{,}96 \pm 1{,}699$; $C = 9{,}33$; valori estremi μ 600-1080.

Oocisti: simmetriche (2 P, A). Profilo laterale a portamonete. Asse maggiore per 1430 oocisti: M = μ 15,876574 ± 0,00703; σ = 0,394 ± 0,00497; C = 2,48. Indice oocistico (altezza : lunghezza) per 150 oocisti variabile da 0,535 a 0,655.

Trofozoiti: epicitozoici tricistici con deutomerite, protomerite e diamerite. Epimerite a sezione ellittica. Stadio epicitozoico di lunga durata. Il trofozoite permane aderente all'epitelio intestinale dell'ospite anche dopo l'atrofia dell'epimerite, mediante l'estremità distale del diamerite. Stadio enterozoico solitario brevissimo.

Gamonti: ad associazione anfoprodesmica.

Ospite: *Blaps gigas* L.

Patria: Italia (Roma e dintorni).

Stylocephalus reticulatus Filipponi 1949

1949 *Stylocephalus reticulatus* Filipponi 1949 : 205-229
1950 *Stylocephalus reticulatus* Filipponi 1950: 118-142
1951 *Stylocephalus reticulatus* Filipponi 1951: 257

Gamontocisti: come per *S. gigas*, ma con formazione reticolare interposta tra eso ed endomembrana. Asse medio per 620 gamontocisti: M = μ 683,483440 ± 2,977; σ = 109.92 ± 2,106; C = 16,08; valori estremi μ 240-940.

Oocisti: come per *S. gigas*. Asse maggiore per 1310 oocisti: M = μ 12,15916 ± 0,00745; σ = 0,400 ± 0,005274; C = 3,29. Indice oocistico per 150 oocisti variabile da 0,655 a 0,865.

Trofozoiti: come per *S. gigas*. Stadio epicitozoico brevissimo; stadio enterozoico solitario di lunga durata.

Gamonti: come per *S. gigas*.

Ospite: *Blaps gigas* L.

Patria: Italia (Roma e dintorni).

Stylocephalus mucronatus Filipponi 1951

1950 *S. m.*, Filipponi 1950: 113-142.
1951 *Stylocephalus mucronatus* Filipponi 1951: 249-257.

Gamontocisti: come per *S. gigas*. Asse medio per 259 gamontocisti: M = 499.768360 ± 3,085; σ = 73,6 ± 2,181; C = 14,15; valori estremi μ 360-680.

Oocisti: come per *S. gigas*. Asse maggiore per 665 oocisti: M = μ 14,169172 ± 0,01082; σ = 0,414 ± 0,00765; C = 2,92. Indice oocistico per 100 oocisti variabile da 0,655 a 0,775.

Trofozoiti: come per *S. gigas*. Stadio epicitozoico di durata intermedia tra le due specie precedenti. Epimerite ancora integro al momento del distacco dall'epitelio intestinale dell'ospite. Stadio enterozoico solitario con durata all'incirca eguale a quella dello stadio precedente.

Gamonti: come per *S. gigas*

Ospite: *Blaps mucronata* Latr.

Patria: Italia (Roma).

Norme metodologiche per lo studio degli Stilocefalidi.

L'aver potuto individuare tre differenti specie di Stilocefalidi in sole due specie di *Blaps* provenienti dalla stessa località, fa supporre che l'elenco di questi parassiti, sopra riportato, potrebbe notevolmente aumentare qualora le ricerche fossero estese a tutte le specie di *Blaps* distribuite nelle varie regioni (la sola regione paleoartica ne annovera una cinquantina). Le osservazioni fatte a proposito di *S. longicollis* avvalorano tale supposizione.

Poichè la possibilità di differenziare è anzitutto funzione della delicatezza dello strumento di indagine, non sarà privo di interesse segnalare il procedimento che mi ha permesso l'identificazione di questi parassiti e che presentemente sto applicando con successo nello studio degli Stilocefalidi dei Tenebrionidi della fascia litoranea presso il Lido di Roma. La conoscenza di questo procedimento potrà essere particolarmente utile ai Colleghi di altri paesi che intendessero portare il loro contributo allo studio qui proposto.

I Tenebrionidi presenti in un particolare biotopo vengono catturati periodicamente nei vari mesi dell'anno e segregati in particolari « gabbie di raccolta » (Filipponi, 1949), una per ogni specie. Gli individui della stessa specie catturati in periodi diversi sono posti inizialmente nella stessa gabbia.

Si fa l'esame quotidiano delle feci per la raccolta delle eventuali gamontocisti di Gregarine presenti. E' questa la fase più tediosa, ma anche più essenziale del lavoro. In caso di reperti negativi, bisogna saper protrarre l'osservazione ininterrottamente per più mesi, senza lasciarsi vincere della tentazione di procedere alla dissezione degli intestini degli ospiti per la ricerca diretta dei parassiti. Sette adulti di *Akis italica* catturati al Colosseo (Roma) mi hanno deposto le prime gamontocisti dopo 4 mesi di osservazione.

Le gamontocisti raccolte e delicatamente lavate vengono osservate e misurate. La struttura della membrana gamontocistica si è dimostrata un carattere diagnostico molto importante. A volte può essere sufficiente da sola a segnalarci la presenza di due distinte popolazioni di Stilocefalidi nello stesso ospite, come è accaduto per *S. gigas* ed *S. reticulatus*. Un caso analogo si verifica per gli Stilocefalidi parassiti di *Tentiria grossa*, tuttora in corso di studio. Un certo orientamento si potrà avere anche dalle distribuzioni di frequenza dei diametri medi gamontocistici; se non che questo criterio può essere fallace in quanto tale dimensione può essere estremamente variabile (Filipponi 1950) e la sua variabilità è di natura fenotipica.

Previa sterilizzazione, le gamontocisti sono poste in capsula Petri sterile per la sporificazione (Filipponi 1949). A sporificazione avvenuta si procede, dopo un preliminare esame morfologico, alla misura delle oocisti, scegliendone a caso un centinaio da ogni gamontocisti. Se queste sono numerose se ne fa una scelta tra quelle di diametro differente. L'esame delle curve di frequenza delle lunghezze oocistiche si è dimostrato finora un secondo criterio diagnostico molto sensibile. Nel caso che le oocisti sporificate da gamontocisti raccolte dalla stessa gabbia presentino gruppi di curve di frequenza nettamente discontinui è molto probabile che siano presenti diversi parassiti omoxenici.

A questo punto si iniziano le infezioni sperimentali. Poichè nelle gabbie di raccolta è esclusa per gli insetti la possibilità di infettarsi, col passare del tempo gli ospiti tendono ad eliminare completamente i parassiti assunti in natura. Data la longevità dei Tenebrionidi questo fatto può essere sfruttato per ottenere degli ospiti non infetti. Ma in mancanza di materiale abbondante occorre procedere immedia-

tamente alla reinfezione. Se l'esame delle gamontocisti o l'analisi biometrica delle oocisti ci aveva messo in evidenza delle probabili distinte popolazioni di parassiti, il lotto di ospiti originario verrà suddiviso in funzione del numero di tali popolazioni continuando ad infettare ciascuno di questi nuovi lotti sempre con lo stesso parassita.

L'ulteriore impostazione delle esperienze dipende dalle esigenze critiche del ricercatore e dagli scopi che egli si è prefissi. Comunque il procedimento ora esposto dovrebbe costituire la base di ogni altra ricerca.

Nessuno, credo avrà alcunchè da obbiettare circa il rigore logico e la efficacia di questo metodo; ma poichè esso effettivamente richiede tempo e fatica, non sarà ozioso illustrarne in particolare qualche vantaggio.

La deficienza più grave nella sistematica delle Gregarine risiede nella scarsezza dei dati relativi alle specie descritte. La responsabilità di ciò non ricade, almeno in linea di massima, sulla frettolosità dei ricercatori, ma su l'inadeguatezza dei metodi usati. Volendo studiare le Gregarine presenti, in una data specie di ospiti si è soliti procedere alla ricerca diretta dei parassiti mediante dissezione dell'ospite. E' comune il caso di rinvenire soltanto qualche trofozoite o qualche gamonte. Se il ricercatore esigente vuol procurarsi un materiale più completo continuando nella sua indagine, può trovarsi di fronte a due evenienze egualmente imbarazzanti: non rinvenire più ospiti parassitati, o imbattersi in esemplari dello stesso ospite infetti da gregarine diverse da quelle precedentemente osservate. Nell'uno e nell'altro caso si troverà nell'alternativa o di accantonare il materiale trovato o di oberare ulteriormente la sistematica delle Gregarine con nuove specie arbitrarie o per lo meno insufficientemente descritte.

Il procedimento sopra suggerito elimina alla radice tutti questi inconvenienti. Una sola coppia gamontica del parassita presente in un gruppo di ospiti catturati può assicurare la reinfezione sperimentale permettendo di spingere lo studio al grado di completezza che si desidera.

Inoltre già nella prima fase delle ricerche, il reperto, tra le gamontocisti emesse dallo stesso ospite, di popolazioni distinte o per la struttura della parete gamontocistica o per il comportamento statistico dei caratteri biometrici delle oocisti da esse prodotte, con assenza assoluta di forme intergradanti per una sufficiente durata di osservazione, ci dà la completa garanzia di essere in presenza di buone specie riproduttivamente isolate. Per completare lo studio degli altri stadi del ciclo biologico di ciascun parassita non si avrà che da procedere alle reinfezioni separate.

Un caso analogo ci è offerto dal reperto costante di parassiti distinti in differenti specie di ospiti dello stesso biotopo. Occorre però che gli ospiti siano numerosi, con distribuzione promiscua ed intensamente infetti. Se così non fosse sarà prudente procedere ad un controllo, mediante infezione crociata.

Infine, effettuando la immissione periodica degli ospiti nelle gabbie, se-

condo le norme suggerite, i differenti tipi di gamontocisti raccolti dalle gabbie stesse, prima delle reinfezioni sperimentali, possono fornirci un quadro abbastanza approssimato della distribuzione dei parassiti nel biotopo esaminato.

Concludendo, la premessa indispensabile per una revisione sistematica degli Stilocefalidi, come del resto di tutte le Gregarine, che risponda alle nuove esigenze che vanno imponendosi in ogni campo della sistematica zoologica è il possesso di dati esaurienti ed inequivocabili. In maniera particolare nel nostro caso, la possibilità di fornire questi dati è subordinata alla disponibilità di un materiale abbondante e sopratutto sicuramente omogeneo. E' proprio in funzione di tale esigenza che il metodo suggerito rappresenta, se non erro, la via maestra.

RIASSUNTO

L'A. passa in rassegna le specie di *Stylocephalus* finora segnalate nell'intestino dei Tenebrionidi del genere *Blaps*, e cioè *S. longicollis*, *S. gigas*, *S. reticulatus* e *S. mucronatus*, riportando per ciascuna specie le diagnosi. Suggerisce inoltre un nuovo metodo di indagine particolarmente utile nello studio delle Gregarine.

RESUME

L'A fait une revue des espèces de *Stylocephalus* décrites jusqu'ici d'après les Ténébrionides du genre *Blaps*. Il propose en autre une nouvelle méthode de recherche, très avantageuse pour l'étude des Grégarines.

SUMMARY

The A. reviews the species of *Stylocephalus* that have been sofar reported in the intestine of *Tenebrionidae* belonging to the genus *Blaps*. Moreover he points out to a new method of research of great practical use in the study of Gregarines.

BIBLIOGRAFIA

Diesing K. M. (1851). « Systema helminthum », Bd 2. Vindobonae. pp. 591.

Filipponi A. (1949). « Studi sugli *Stylocephalidae* (*Sporozoa*) - I - Due nuovi Stilocefalidi parassiti di *Blaps gigas* ». *Riv. Parass.*, *10*, 205-229.

———— (1950). « Studi sugli *Stylocephalidae* (Sporozoa): II - Variabilità di gamontocisti e oocisti in tre popolazioni di Stilocefalidi ». *Riv. Parass.*, *11*, 113-142.

———— (1951). « Studi sugli *Stylocephalidae* (*Sporozoa*): IV - Descrizione di un nuovo Stilocefalide (*Stylocephalus mucronatus* n. sp.) con le diagnosi di *S. gigas* e *S. reticulatus* ». *Rend. Ist. Sup. Sanità*, *14*, 247-258.

Frantzius A. von (1848). « Einige nachträgliche Bemerkungen über Gregarinen ». *Arch. Naturg.*, *14*, 188-96.

GAEDE H. M. (1815). « Beyträge zur Anatomie der Insekten ». Altona.
GRELL K. G. (1940). « Der Kernphasenwechsel von *Stylocephalus longicollis* ». *Arch Protistenkde, 94,* 161-200.
LANKESTER E. R. (1863). « On our present knowledge of the *Gregarinidae* ». *Quart. Jour. Micr. Sci., 3,* 83-96.
LÉGER L. (1904). « La réproduction sexuée chez les *Stylorhynchus* ». *Arch. Protistenkde, 3,* 303-357.
SCHNEIDER A. (1875). « Contribution à l'étude des Grégarines des Invertébrés de Paris et de Roscoff ». *Arch. Zool. Expér., 4,* 493-604.
———— (1882) « Seconde contribution à l'étude des Grégarines ». *Arch. Zool. Expér., 10,* 423-450.
———— (1884). « Sur le développement du *Stylorhynchus longicollis* ». *Arch. Zool. Expér., 2,* 1-36.
———— (1886). « Grégarines nouvelles ou peu connues ». *Tabl. Zool., 1,* 90-103.
STEIN F. (1948). « Ueber die Natur der Gregarinen ». *Arch. Anat. Physiol. Med., 1848.* 182-223.
WATSON M. E. (1916). « Studies on Gregarines ». *Illinois Biol. Monogr., 2,* 111, 1-258.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

DURATA DEL CICLO ENDOISTIOCITARIO DEL *PLASMODIUM GALLINACEUM* DETERMINATA MEDIANTE RIPETUTE BIOPSIE DI CORTECCIA CEREBRALE

LUCIANA CAVACEPPI

Istituto Superiore di Sanità

Laboratorio di Parassitologia — Capo: Prof. A. Missiroli

Da esperimenti eseguiti da Corradetti nel 1940-41 è stato dimostrato che nei polli inoculati con sangue infetto da *Plasmodium gallinaceum* il ciclo endoistiocitario compare improvvisamente all'11° giorno di positività nel sangue periferico, mentre nei polli inoculati con corteccia cerebrale contenente forme endoistiocitarie nei capillari, il ciclo endoistiocitario compare più o meno contemporaneamente alle forme endoeritrocitiche nel sangue. Dallo studio degli animali venuti a morte spontaneamente o uccisi, Corradetti concludeva che il ciclo endoistiocitario nel *P. gallinaceum* è un ciclo transitorio che scompare nel secondo mese dall'inizio dell'infezione.

Verolini in un suo studio sul comportamento del ciclo endoistiocitario nei polli splenectomizzati ha introdotto la tecnica della biopsia di corteccia cerebrale per determinare se forme endoistiocitarie sono o no presenti nei capillari cerebrali.

Nel presente lavoro ho modificato ed esteso la tecnica di Verolini nel senso che ho eseguito ripetute biopsie di corteccia cerebrale a distanza di tempo (fino a 8 nello stesso pollo) usando ogni volta per lo studio un frammento di corteccia integro dall'uno o dall'altro emisfero ed evitando per quanto era possibile di esaminare tessuto di cicatrice di biopsie precedenti con capillari neoformati.

Gli obiettivi che mi sono proposta nel presente lavoro sono i seguenti:

1. - Determinare se in passaggi in serie eseguiti mediante inoculazione di emulsione di sostanza cerebrale contenente forme endoistiocitarie, la proprietà dei parassiti di invadere gli endoteli cerebrali e i globuli rossi si mantiene intatta in ogni passaggio.

N. del pollo	N° del passaggio	Durata in giorni dell'osservazione del sangue periferico	Giorni di positività del sangue (dall inoculazione)		Numero delle biopsie cerebrali			
			attacco primario	decorso successivo	nei primi 25 giorni		dopo il 26° giorno	
					+	−	+	−
45	1°	25	10°-25° †	—	3	0	0	0
46	1°	82	9°- 5°	48°, 63°, 65°, 72°-73°.	2	1	0	3
47	1°	15	8°-15° †	—	1	0	0	0
48	1°	82	9°-15°	44°-45°	0	2	0	1
53	2°	58	10°-19°	30°, 37°-39°, 57°	3	1	0	4
54	2°	14	9°-14° ✠	—	1	0	0	0
55	2°	58	9°-25°	36°, 38°-39, 41°, 46°, 48°, 54°	2	2	0	4
57	2°	15	8°-15° †	—	1	0	0	0
58	2°	60	9°-17°	21°-22°, 24°-28°, 30°, 33°, 37°-38°, 45°-46°, 57°-59°	1	1	0	2
60	3°	62	10°-20°	24°-30°, 33°, 60°-61°	0	1	0	3
61	3°	84	10°-18°	29°-30°, 32°-36°	0	1	0	2
62	3°	38	10°-17°	28°-30°, 35°	0	1	0	1
63	3°	62	8°-17°	19°, 21°, 23°-24°, 26°-27°	0	1	0	3
65	3°	51	9°-14°	30°-31°, 33°-34°	0	1	0	2
66	3°	70	8°-15°	21°, 25°	1	1	0	1
67	3°	59	8°-15°	19°, 21°-25°	0	2	0	1
68	3°	14	10°-14° ✠	—	1	0	0	0
71	4°	34	8°-17°	24°-25°, 31°-33°	2	0	0	1
72	4°	56	12°-17°	26°, 28-29°, 42°, 55°	0	1	0	1
73	4°	15	10°-15° ✠	—	1	0	0	0
74	4°	37	12°-17°	34°	0	1	0	1
76	5°	31	9°-13°	—	1	1	0	0
77	5°	31	9°-15°	19°	1	0	0	1
78	5°	44	9°-14°	30°	1	0	0	0
79	5°	14	10°-14° ✠	—	1	0	0	0
83	6°	17	14°-17° ✠	—	1	0	0	0
84	6°	15	9°-15° ✠	—	2	0	0	0
89	7°	13	10°-15°	—	1	0	0	0
90	7°	13	9°-13° ✠	—	1	0	0	0

† = Morti spontaneamente.
✠ = Uccisi.

2. - Determinare, mediante ripetute biopsie di corteccia cerebrale, l'esatto momento di scomparsa del ciclo endoistiocitario nei polli inoculati con forme endoistiocitarie, e se sia possibile, nell'ulteriore decorso, un'eventuale ricomparsa del ciclo endoistiocitario stesso.

Risultati degli esperimenti

Gli esperimenti sono stati eseguiti su 29 polli inoculati, in sette passaggi consecutivi, con emulsione di cervello contenente forme endoistiocitarie nei capillari (1).

Il pollo capostipite da cui sono stati iniziati i passaggi era stato inoculato con sangue infetto e sacrificato dopo 11 giorni di positività nel sangue periferico: il suo cervello fu riscontrato avere forme endoistiocitarie e fu quindi usato per inoculare i polli del primo passaggio.

Per ogni passaggio successivo fu ogni volta usato il cervello di un pollo risultato alla biopsia cerebrale positivo per forme endoistiocitarie.

L'inoculazione fu sempre eseguita con il metodo in uso nel nostro laboratorio: la corteccia cerebrale veniva emulsionata con soluzione fisiologica e iniettata nella quantità di 1 cc. nei muscoli pettorali del pollo.

Ciascun pollo sperimentato veniva seguito con esami quotidiani di sangue e con biopsie cerebrali a diversa distanza di tempo.

I risultati sono espressi nella tabella 1 e nel quadro A.

La tabella 1 espone i dati relativi al decorso della positività nel sangue sia nell'attacco primario che nel periodo successivo e il numero delle biopsie cerebrali eseguite su ciascun pollo e la loro positività o negatività separatamente nei primi 25 giorni e nel periodo successivo.

Dai dati esposti nella tabella 1 risulta che tutti i polli sperimentati hanno avuto un attacco primario endoeritrocitico che si è iniziato 8-14 giorni dopo l'inoculazione e che è terminato (con la morte o con la scomparsa spontanea dei parassiti) 13-25 giorni dopo l'inoculazione. Negli animali sopravvissuti l'esame del sangue ha rivelato più o meno in tutti i polli la presenza di parassiti endoeritrocitici nello striscio in giorni o gruppi di giorni durante il periodo di osservazione successivo alla cessazione dell'attacco primario.

Dalla stessa tabella 1 si rileva che delle 46 biopsie eseguite nei primi 25 giorni dall'inoculazione 28 risultarono positive per forme endoistiocitarie e 18 risultarono negative. Le 31 biopsie che furono eseguite nei giorni dal 26° all'80° risultarono tutte negative per forme endoistiocitarie.

Nel quadro A è analizzata in maggior dettaglio la distribuzione nel tempo delle biopsie eseguite: si osserva che la presenza di forme endoistio-

(1) Ringrazio il tecnico R. Crescenzi, che mi è stato di valido aiuto nell'esecuzione delle presenti ricerche.

QUADRO A

Numero del pollo	GIORNI DALL'INOCULAZIONE								
	3°-7°	8°-12°	13°-17°	18°-25°	26°-35°	36°-45°	46°-55°	56°-65°	80°
45			■	■ ■					
46			■ ■	□	□		□		□
47			■						
48		□	□		□				
53	□	■	■	■	□	□		□ □	
54			■						
55	□	■	■	□	□	□	□	□	
57			■						
58			■	□			□	□	
60				□	□	□		□	
61				□	□			□	
62				□		□			
63				□	□			□ □	
65			□		□	□			
66			■	□		□			
67			□	□		□			
68			■						
71			■	■	□				
72				□	□				
73			■						
74				□	□				
76			■	□					
77			■		□				
78			■						
79			■						
83				■					
84			■ ■						
89			■						
90			■						

■ = positivo per forme endoistiocitarie nei capillari cerebrali.
□ = negativo per forme endoistiocitarie nei capillari cerebrali.

citarie è stata sopratutto evidente tra il 13° e il 17° giorno dall'inoculazione, è stata scarsamente rilevabile prima di questo periodo e dopo fino al limite massimo di 25 giorni: successivamente a questo limite le forme endoistiocitarie non sono state più presenti in alcuna delle biopsie eseguite (dal 26° all' 80° giorno dall'inoculazione).

Dai risultati ottenuti appare evidente che il *P. gallinaceum*, passato in serie mediante inoculazione di sostanza cerebrale contenente forme endoistiocitarie, conserva intatta la proprietà di invadere endoteli cerebrali e globuli rossi per almeno 7 passaggi.

Risulta inoltre dimostrato che nei polli infettati nel modo suddetto, l'invasione degli endoteli cerebrali da parte del *P. gallinaceum* è un fenomeno transitorio che si esplica nel primo periodo dell'infezione e si esaurisce entro un limite di tempo che, nei presenti esperimenti, è risultato essere di 25 giorni dall'inoculazione.

Le forme endoistiocitarie non compaiono più nell'ulteriore decorso dell'infezione, come è dimostrato dall'esito totalmente negativo di 31 biopsie cerebrali eseguite in polli infetti tra il 26° e l' 80° giorno dall'inoculazione.

Al contrario l'esame del sangue periferico ha fatto spesso rilevare la presenza di forme endoeritrocitiche a diversa distanza dalla cessazione dell'attacco primario per tutta la durata dell'osservazione.

Dal complesso degli esperimenti si conclude che, dopo il 25° giorno dall'inoculazione, l'infezione è sostenuta esclusivamente dalle forme endoeritrocitiche, e che quindi le recidive parassitarie hanno origine esclusivamente da queste ultime.

Conclusioni

1. - Il *P. gallinaceum*, inoculato con emulsione di cervello contenente forme endoistiocitarie, conserva per almeno 7 passaggi consecutivi la proprietà di invadere le cellule endoteliali e i globuli rossi.

2. - Lo sviluppo di forme endoistiocitarie nei polli così inoculati è un fenomeno transitorio, che si esplica e si esaurisce nei primi 25 giorni dall'inoculazione.

3. - Le forme endoistiocitarie non ricompaiono più nel decorso successivo, come è dimostrato dall'esito negativo delle biopsie eseguite tra il 26° e l' 80° giorno dall'inoculazione.

4. - Nel decorso successivo all'attacco primario sono invece rilevabili le forme endoeritrocitiche, che risultano di conseguenza le uniche a sostenere l'infezione e a produrre le recidive.

RIASSUNTO

Nei presenti esperimenti 29 polli sono stati infettati in 7 passaggi consecutivi con *Plasmodium gallinaceum*, usando sempre come materiale di inoculazione un'emulsione di corteccia cerebrale contenente forme endoistiocitarie nei capillari. Gli animali sono stati quindi osservati con esami quotidiani di sangue e frequenti biopsie cerebrali.

I parassiti hanno conservato in ogni passaggio la proprietà di invadere sia le cellule endoteliali che i globuli rossi. Lo sviluppo di forme endoistiocitarie nei polli così inoculati è però un fenomeno transitorio che si esplica e si esaurisce nei primi 25 giorni dall'inoculazione, in quanto dopo questo termine le biopsie cerebrali risultano costantemente negative (in esami compiuti fino all'80° giorno dall'inoculazione). Mentre le forme endoistiocitarie non ricompaiono più dopo il 25° giorno, nel decorso successivo sono invece rilevabili le forme endoeritrocitiche, che risultano di conseguenza le uniche a sostenere l'infezione e a produrre le recidive.

SUMMARY

In these experiments 29 fowls have been infected with *Plasmodium gallinaceum* in 7 subsequent passages: an emulsion of brain tissue with endohistiocytic forms has been always used as material for inoculation. All the animals have been observed with daily blood examination and frequently brain biopsies.

The parasites mantained in each passage the property of invading both endotelial and red-cells.

The development of endohistiocytic forms in these fowls has been a transitory phenomenon wich ended in 25 days beginning from inoculation: after this time brain biopsies constantly resulted negative (in examinations made till the 80th day from inoculation).

While endohistiocytic forms never reappeared after the 25th day, endoerythrocytic forms were observed in the following course: the latter only are consequently responsable of maintaining the infection and producing relapses.

LETTERATURA

Corradetti A. (1940) Ricerche sulla biologia del *Plasmodium gallinaceum* nei polli inoculati con sangue infetto. *Riv. Parassitol.*, *4*, 249-276.

Corradetti A. (1941) Ricerche sulla patologia dell'infezione da *Plasmodium gallinaceum* nei polli inoculati con sangue infetto. *Riv. Parassitol.*, *5*, 141-154.

Corradetti A. (1941) Valore biologico del ciclo endoistiocitario del *Plasmodium gallinaceum*. *Riv. Parassitol.*, *5*, 209-216.

Verolini F. (1949). Sulle modalità di comparsa del ciclo endoistiocitario del *Plasmodium gallinaceum* in polli previamente splenectomizzati. *Riv. Parassitol.*, *10*, 197-204.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

LE ALTERAZIONI DELL'INTESTINO E DEI LINFONODI REGIONALI NELLA BILHARZIOSI DEI BOVINI

ARTURO CARTA

Università di Sassari
Istituto di Patologia Generale e Anatomia Patologica Veterinaria
Direttore: Prof. Arturo Carta

Nella bilharziosi dei bovini (*Sch. bovis*) a carico dell'intestino e dei linfonodi regionali (linfonodi meseraici ed anorettali) si hanno particolari alterazioni che finora sono state tenute in scarsa considerazione, tanto che neppure i maggiori testi di Anatomia Patologica Veterinaria le ricordano. Ciò si deve forse al fatto che in proposito si hanno nozioni del tutto inadeguate.

Infatti basta ricordare che le notizie anatomo- ed istopatologiche relative all'enterite bilharziosica dei bovini ancora si ricavano dallo studio di Bertolini (1908), che è l'unico corredato da reperti istologici, ma che, essendo stato condotto sopra animali regolarmente macellati e, molto verosimilmente, in buone od in discrete condizioni di nutrizione e quindi con lieve infestazione, non illustra le alterazioni che caratterizzano la malattia quando è mortale.

Secondo Bertolini l'enterite bilharziosica dei bovini, a differenza di quella dell'uomo (*Sch. mansoni*), non è caratterizzata da sclerosi, nè da fenomeni iperplastici dei tessuti ghiandolari. Vale a dire nei bovini il processo è assai semplice: si ha modica quantità di essudato catarrale e specie la mucosa del duodeno, digiuno e retto, è arrossata, cosparsa di emorragie puntiformi e di noduli miliari bianco-giallastri. All'esame microscopico s'osserva sfaldamento dell'epitelio dei villi, atrofia delle ghiandole del Lieberkuhn ed infiltrazione di elementi parvilinfocitoplasmacellulari del corion. Le vene parassitate sono ectasiche: l'intima è normale. Le bilharzie adulte *sarebbero incistidate*, inoltre, *nello strato muscolare* sia del tenue che del retto. Le uova si trovano libere nello spessore della mucosa oppure

incluse in noduli della sottomucosa. Tuttavia normale è la *muscolaris mucosae* e la sottomucosa.

Ma a seguito di minuzioso esame dell'intestino di 7 bovini con schistosomiasi massiva (*Sch. bovis*), dei quali 5 morti naturalmente marasmatici e 2 sacrificati in stato preagonico, si è giunti alla conclusione che le alterazioni intestinali sono abbastanza costanti e molto più complesse di quello che finora si sapeva e soprattutto che l'atrofia delle ghiandole di Lieberkuhn e le neoformazioni di noduli parassitari non sono i soli fenomeni importanti.

Di alto interesse sono risultate inoltre le alterazioni dei linfonodi intestinali, anch'esse costanti e finora totalmente ignorate.

Queste osservazioni sono state fatte durante i mesi di novembre, dicembre e gennaio, quando, cioè, a causa della scarsità dei pascoli, la malattia si manifesta in forma più grave (Fig. 1).

I soggetti infestati da *Sch. bovis*, tutti di razza bruno-sarda, d'età compresa tra 6 mesi e 5 anni, appartenevano ad un focolaio di bilharziosi di recente identificato da Pegreffi e da chi scrive nel comprensorio più a Nord della Sardegna (Santa Teresa di Gallura).

In tutti i casi la parete intestinale per tutta la sua lunghezza era alterata; però nel duodeno e nel digiuno le lesioni erano più marcate. All'esame esterno colpiva il particolare colorito bianco-perlaceo di tutto l'intestino. La sierosa era liscia e lucente come di norma. Il mesentere, il più delle volte, era edematoso ed osservandolo in trasparenza, si vedeva che nel lume delle vene di medio e di piccolo calibro albergavano esemplari, più o meno numerosi, di *Sch. bovis* avvolti a spira ad S ed a 8, ecc. Neppure nei casi in cui i parassiti erano numerosissimi, come è capitato d'osservare, l'intima vasale sembrava alterata (Fig. 2).

Inoltre, la parete intestinale, in tutta la sua lunghezza, era più spessa e più rigida della norma. A carico della mucosa, che era rivestita da un discreto strato di catarro-muco, si notava un certo grado di edema. Asportato lo strato catarrale-mucoso, che nel duodeno e nel digiuno era più abbondante e cosparso perfino di filamenti rossastri dovuti a sangue, la mucosa risultava finemente granulosa e cosparsa di emorragie puntiformi. Macroscopicamente non si rilevavano però ulcerazioni e neppure prominenze verrucose, come si rilevano invece nell'enterite bilharziosica dell'uomo (Letulle). Ma nel duodeno e nella prima porzione del digiuno spiccavano zone di mucosa, a forma irregolarmente anulare di qualche cmq. di superficie, un poco in rilievo, alternate con zone leggermente avvallate e di minor spessore.

Le pieghe del cieco, del colon e della valvola ileo-ciecale in tutti i casi erano edematose, più larghe della norma e cosparse anch'esse di

Fig. 1

Fig. 2

noduli miliariformi, bianco-giallastri e di emorragie puntiformi: fenomeni che, un poco meno accentuati, si osservano anche a carico del retto.

I linfonodi meseraici ed anorettali risultavano tutti uniformemente ingrossati; il loro volume era perfino triplo o quadruplo rispetto alla norma. La capsula, opaca, bianco-giallastra, era tesa, come se il sottoabbondante parenchima la stirasse; al taglio non scricchiolavano affatto; le superfici di sezione erano umide e convesse. La sostanza corticale per il suo colorito bianco-grigiastro si distingueva assai bene dalla midollare, che appariva scura con qualche emorragia puntiforme e meno lucida della norma. In generale l'ampiezza della zona midollare andava di pari passo con l'aumento di volume del linfonodo.

Esame istologico dell'intestino

All'esame istologico delle diverse porzioni di parete intestinale si nota subito che le tuniche più alterate sono la mucosa e la sottomucosa.

La mucosa è ispessita per reazione produttiva del corion e specialmente per l'abbondante infiltrazione di granulociti eosinofili e neutrofili e di elementi linfoplasmacellulari. Numerose ghiandole di Lieberkuhn sono in preda a fenomeni d'atrofia. Esse hanno perduto il normale allineamento in serie parallele; appaiono deformate, sinuose, ectasiche e trasformate persino in minuscole cisti, il cui lume è occupato da elementi parvicellulari e da epitelio sfaldato in preda a fenomeni necrotici.

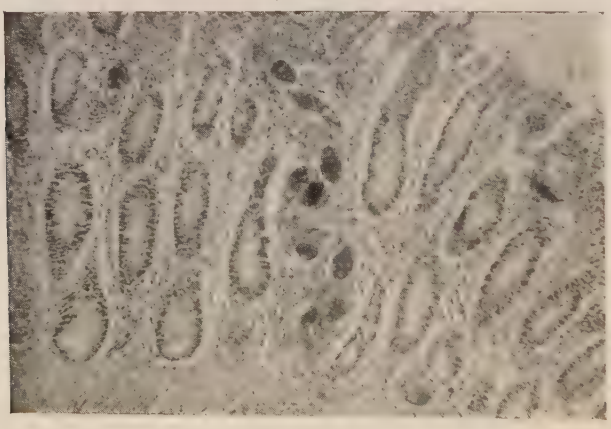


Fig. 3

Accanto alle zone di mucosa con atrofia ghiandolare si riscontrano però zone in cui gli elementi ghiandolari sono più numerosi e più stipati della norma. Anche in questi campi le ghiandole hanno orientamento assai vario. Il loro lume può risultare di minori proporzioni, oppure, trasformato in

un'ampia lacuna ripiena di muco e di detriti cellulari. L'epitelio ghiandolare, che in parte può essere sfaldato, presenta chiari fenomeni ipersecretivi (voluminosi vacuoli del citoplasma).

I fenomeni di iperplasia ghiandolare sono particolarmente evidenti nello strato profondo della mucosa, ove si trovano inoltre uova di bilharzia più numerose che nello strato medio e superficiale (Fig. 3).

Le uova sono isolate o raggruppate o disposte in serie lineare; colpite dalla sezione in diverse incidenze appaiono ovoidali, ellissoidali, circolari, ecc., e possono risultare semplicemente circoscritte da un alone d'elementi d'infiltrazione parvicellulare (uova in movimento), oppure, limitate dal tessuto di reazione, che forma appunto i noduli miliariformi, che, come si è prima detto, si percepiscono palpando la parete intestinale (Fig. 4).

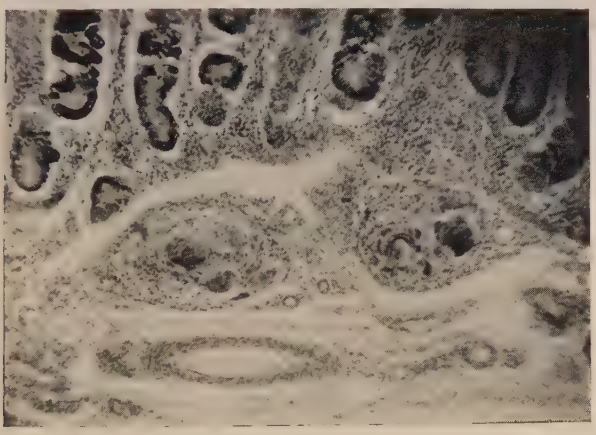


Fig. 4

I fasci della *muscolaris mucosae* sono dissociati e sostituiti parzialmente o totalmente da connettivo neoformato ed anche da tessuto ghiandolare di nuova formazione, il quale, in certi campi, guadagna la sottomucosa e si spinge, perfino, in piena muscolare (ectopia ghiandolare).

Nella porzione superficiale della mucosa in corrispondenza degli accumuli di uova, l'infiltrazione di granulociti eosinofili e neutrofili e di grossi macrofagi, con citoplasma carico di granuli di colore giallo-oro (pigmenti ematici) è abbondantissima; mentre, ivi, più che altrove, le ghiandole di Lieberkuhn, risultano in preda a fenomeni involutivi (rivestimento epiteliale sfaldato, ecc.).

I vasi sanguiferi della mucosa sono ectasici, ma non ospitano parassiti nè uova.

I parassiti, accoppiati oppure no, si trovano, invece, nei vasi venosi

della sottomucosa (Fig. 5). Mai si repertano esemplari liberi od incistidati nei tessuti, come avrebbe osservato BERTOLINI.

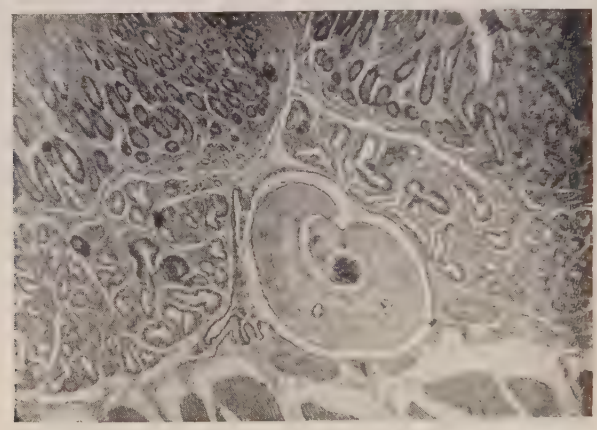


Fig. 5

I vasi parassitati sono ectasici, la parete è assottigliata, tuttavia l'intima non è modificata. La media e l'avventizia dei vasi arteriosi, pur non essendo parassitati, sono un poco ispessite.

La sottomucosa è sclerotica, molto ricca di noduli di uova ed abbondantemente infiltrata da elementi parvicellulari.

Fig. 6

I suddetti fenomeni sono comuni a qualunque porzione d'intestino; ma sono più accentuati nel duodeno e nel primo tratto del digiuno.

La sottomucosa del duodeno, che come si sa, normalmente è ricca di ghiandole tubulo-acinose (ghiandole di Brunner), può risultare perfino trasformata in una spessa fascia di tessuto ghiandolare (Fig. 6). Si tratta di

ghiandole tubulo-acinose più o meno dilatate con una o più ramificazioni. L'epitelio ghiandolare è monostratificato, cubico ed a citoplasma un poco acidofilo. Ma il rivestimento epiteliale degli acino-tubuli può presentare manifesti caratteri d'atipia. Esso può risultare, cioè, polistratificato, cilindrico a citoplasma leggermente basofilo e vacuolizzato. Il nucleo è allora voluminoso, a forma di biscotto ed intensamente colorato dall'ematossilina (Fig. 7).

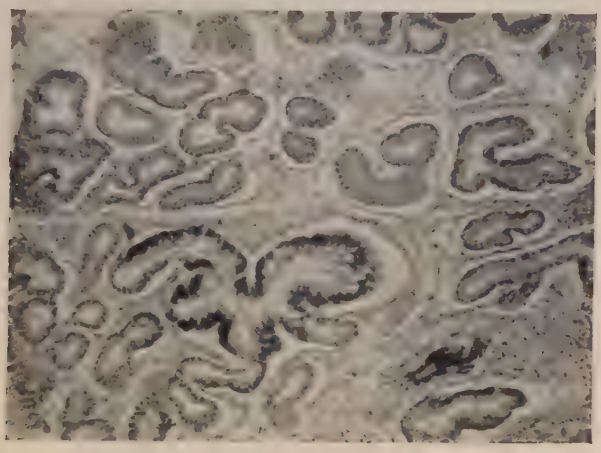


Fig. 7

Questi elementi ricordano pertanto assai da vicino le cellule delle ghiandole del Lieberkuhn (Fig. 7 e Fig. 8) dalle quali, però, sicuramente non

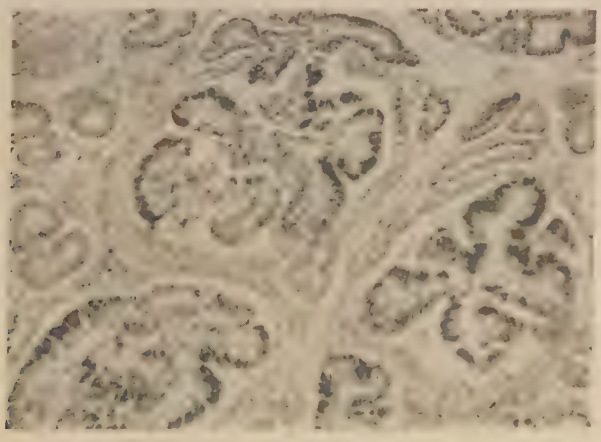


Fig. 8

derivano. La loro derivazione dalle cellule chiare delle ghiandole di Brunner sembra invece più probabile. Infatti non è raro trovare acino-tubuli

il cui rivestimento epiteliale risulta in parte di cellule cubiche ed in parte di cellule cilindriche (Fig. 7). Gli acino-tubuli formati da sole cellule cilindriche hanno maggiori proporzioni e ramificazioni più numerose. L'epitelio ghiandolare presenta marcata attività secretoria ed il lume ghiandolare può essere ectasico e colmo di detriti cellulari e di muco.

Come si è già detto, la proliferazione ghiandolare può risultare tale da trasformare la sottomucosa in una spessa fascia di tessuto ghiandolare limitata superiormente dalla mucosa ed inferiormente dalla muscolare: oppure può dar luogo a formazioni nodulari più sviluppate in profondità od in superficie, le quali più o meno circoscritte da esili fasci collageni, hanno tutto l'aspetto di vere e proprie formazioni adenomatose (Fig. 9). In seno al tessuto ghiandolare di nuova formazione non si riscontrano parassiti, le uova sono rare e poco manifesti risultano i fenomeni reattivi infiammatori (infiltrazione parvicellulare, proliferazione connettivale, ecc.).

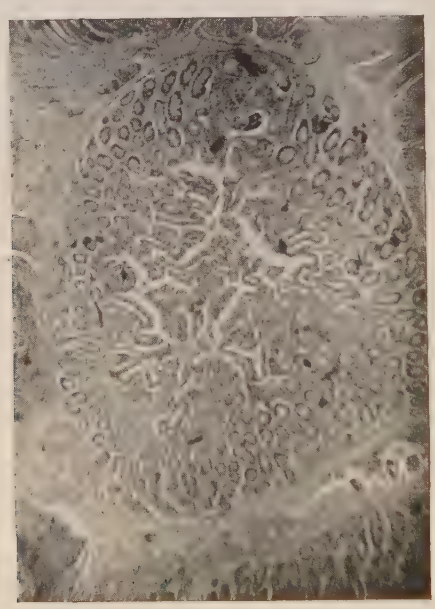


Fig. 9

La tunica muscolare di qualunque porzione d'intestino è anch'essa alterata: nei campi ove le proliferazioni ghiandolari guadagnano la muscolare (Fig. 10 e Fig. 11) s'osservano fenomeni d'atrofia e di scompaginamento delle fibrocellule muscolari. Il fenomeno più costante è però l'infiltrazione parvicellulare, particolarmente accentuata attorno alle uova, che però in questo strato non sono numerose. Nello spessore della muscolare non si trovano parassiti, i quali, si notano invece nel lume dei vasi venosi dello

strato sottosieroso, dove sono marcate, inoltre, le note del processo infiammatorio cronico (infiltrazione parvicellulare, proliferazione connettivale ecc.).

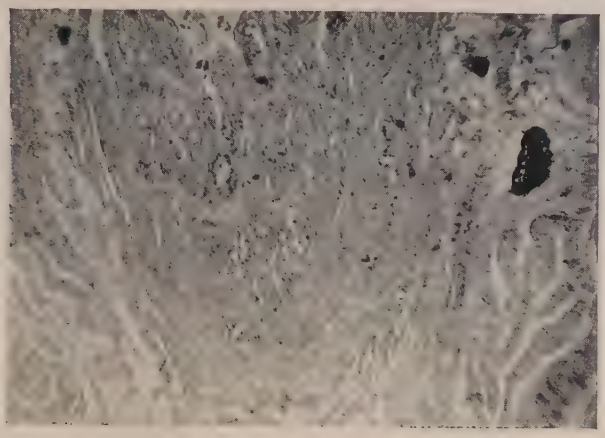


Fig. 10

Dunque, nell'intestino dei bovini al seguito della bilharziosi si ha un processo infiammatorio cronico produttivo particolarmente manifesto a ca-

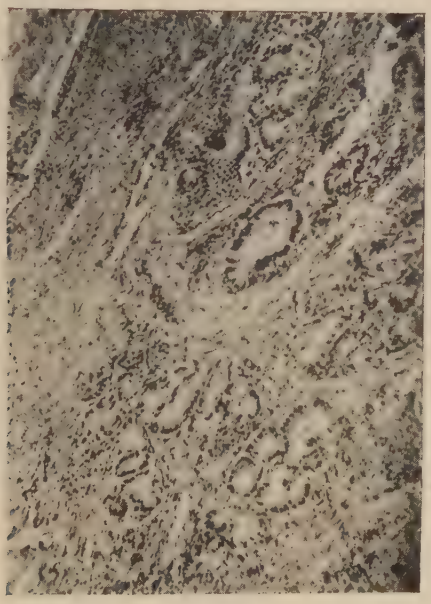


Fig. 11

rico della mucosa e della sottomucosa. E le alterazioni della mucosa, le quali si riassumono in proliferazione ed abbondante infiltrazione parvicellu-

lare del corion, cui si sommano fenomeni d'atrofia, d'ipertrofia e di metaplasia e d'ectopia ghiandolare, anche da sole sono sufficienti per individuare questa enterite parassitaria.

Il processo infiammatorio nel caso è mantenuto principalmente dall'azione delle uova che, nel tentativo di guadagnare il lume intestinale e quindi il mondo esterno, alterano profondamente i tessuti che attraversano. Ma la integrità anatomica e funzionale della parete intestinale è compromessa, inoltre, dalle turbe circolatorie che determinano i parassiti ospiti del sistema venoso mesenteriale, come anche dall'azione dei germi, magari ospiti abituali del tubo digerente, le cui attività biologiche naturalmente saranno esaltate per lo stato anormale della mucosa intestinale.

Esame istologico dei linfonodi

I quadri istologici dei linfonodi meseraici ed anorettali sono uguali e costanti. La principale caratteristica è rappresentata da formazioni nodulari con al centro uno o più ovuli di bilharzia.

I noduli parassitari sono isolati oppure addossati l'uno all'altro, e constano di un fitto reticolo argentofilo, le cui maglie risultano occupate da elementi cellulari disposti senza un preciso orientamento, provvisti di un voluminoso nucleo vescicoloso con grossi blocchi di cromatina e di alone

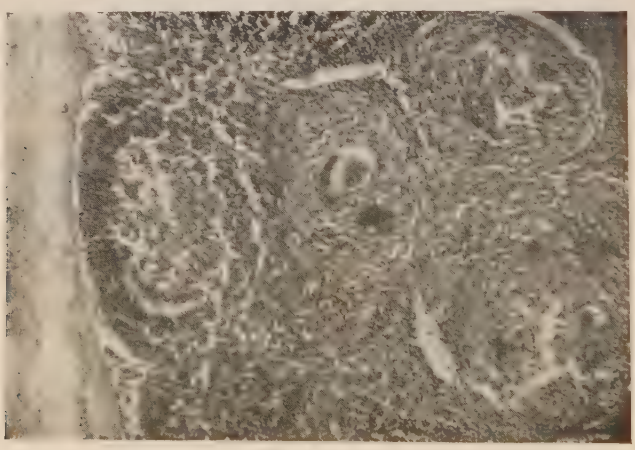


Fig. 12

citoplasmatico piuttosto abbondante ed acidofilo. Questo strato di cellule (istiociti) circoscrive l'uovo e, specie nella parte esterna, è abbondantemente infiltrato da elementi linfocitoidi, da granulociti polimorfonucleati soprattutto eosinofili e da cellule plasmatiche (Fig. 12). I noduli si trovano specialmente nella zona midollare e possono essere tanto numerosi da scom-

paginare l'architettura. Allora cordoni midollari e seni linfatici risultano sostituiti dal tessuto di reazione (Fig. 13) molto ricco di elementi linfocito-plasmacellulari.

Invece, nei campi ove la normale struttura è conservata, i seni midollari sono ectasici e ricchi di cellule plasmatiche, linfocitarie e di granulociti eosinofili, frammisti a cellule globose a nucleo rotondo, pallido, a largo alone citoplasmatico un poco eosinofilo, le quali si direbbero elementi endoteliali sfaldati ed in via di regressione. Le cellule del reticolo che attraversano i seni sono numericamente aumentate ed il loro citoplasma è ricco di granuli giallo-oro (pigmenti ematici).

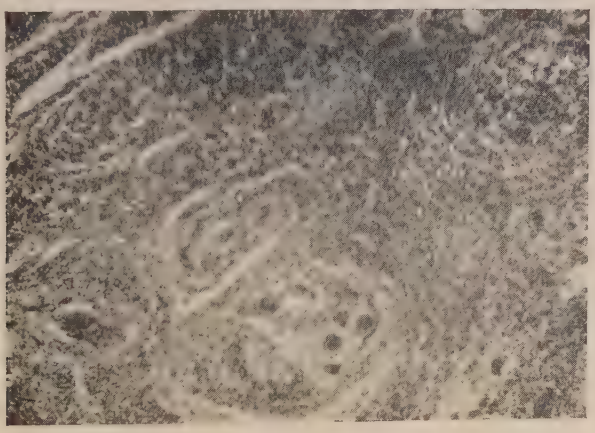


Fig. 13

Il catarro desquamativo dei seni non si limita ai seni midollari, ma si estende anche ai seni corticali.

Ogni loggia della sostanza corticale è occupata da una massa di linfociti strettamente addossati, al centro della quale sta un ampio follicolo secondario nettamente circoscritto. L'aumento linfocitario delle loggie si prolunga verso la sostanza midollare e confluisce verso gli ammassi linfocitari delle loggie vicine, di modo che la sostanza corticale viene ad essere costituita da una larga fascia di cellule linfocitarie stipatissime, solo interrotta dalle trabecole un poco ispessite, più che per neoformazione collagena, per neoformazione di fibrocellule muscolari e di fibre elastiche.

Nei linfonodi del duodeno e del digiuno, che sono i più parassitati, i noduli da uova si riscontrano oltre che nella zona midollare nella zona corticale (Fig. 14), per cui gli ammassi linfocitari delle loggie possono risultare sostituiti dallo stesso tessuto di reazione che circoscrive gli ovuli.

I vasi sanguiferi dei linfonodi non sono parassitati e normale è la loro parete.

Nei linfonodi intestinali al seguito della bilharziosi (*Sch. bovis*) si ha, dunque, infiammazione cronica produttiva caratterizzata da formazioni nodulari determinate dalle uova del parassita che provenienti dall'intestino col circolo linfatico guadagnano il linfonodo; da iperattività linfocitoproduttiva; da catarro dei seni; da intensa mobilitazione istiocitaria ed addensamento di fibre reticolari specie attorno alle uova.

Nel caso è ovvio che la flogosi è provocata e mantenuta dalle uova del parassita nonchè dalle sostanze convogliate dalla corrente linfatica intestinale; sostanze che derivano specialmente dai tessuti alterati della parete intestinale.

In altra nota (*Profilassi*, vol. XX, f. III, 1947) sono state descritte le alterazioni del fegato degli ovini affetti da bilharziosi massiva (*Sch. bovis*); alterazioni che perfettamente identiche sono state poi repertate nel fegato dei bovini oggetto di questo studio, per cui superfluo sarebbe ripeterne la descrizione.

Inoltre, Costa (*Profilassi*, vol. XXII, f. III, 1949) ha illustrato le modificazioni del pancreas osservate in tre di questi stessi bovini.

Orbene, con la descrizione delle alterazioni osservate nell'intestino e nei linfonodi intestinali sono state illustrate le lesioni degli organi più compromessi dall'infestione, i quali appunto in tutti i casi, in ordine di gravità e di frequenza, sono: l'intestino, i linfonodi intestinali, il fegato ed il pancreas.

Pertanto ora si è in grado se non altro di abbozzare il quadro anatomo ed istopatologico della malattia e di precisare l'azione patogena e la sede d'elezione della *Bilharzia crassa* su cui gravavano ancora non pochi dubbi.

Sonsino (1876), Barbagallo (1898), in bovini, rispettivamente, egiziani e siciliani, hanno trovato esemplari di *Bilharzia crassa* oltrechè nell'ambito del sistema venoso portale, nelle vene della vescica, degli ureteri, ecc.

Bertolini (1908) in 38 bovini della Sardegna affetti da bilharziosi ha trovato il parassita esclusivamente nell'ambito del sistema venoso portale (mesenteriale ed epatico). Ed anche gli esemplari di *Bilharzia* che Gurini (1926) ha repertato in 5 ovini della Sardegna albergavano tutti nel sistema venoso del fegato e dell'intestino ed appunto per questa diversa localizzazione dei parassiti Bertolini ha avanzato l'ipotesi che in Sardegna la malattia non sarebbe dovuta alla *Bilharzia crassa* (Sonsino 1876), ma piuttosto ad una sua varietà e fors'anche ad una specie nuova.

Ma, in altra mia nota (*Rivista di Parassitologia*, vol. VIII, f. I, 1947), è stato fatto presente che la morfologia degli esemplari di *Bilharzia* ♀ e ♂ e delle uova da me repertate in Sardegna negli ovini e nei bovini, collima perfettamente con quella dei parassiti descritti da Sonsino, e che in un ovino

ho trovato esemplari di *Bilharzia*, oltrechè nei rami portali, anche nel sistema venoso splenico.

Pertanto fin d'allora ho detto che la normale sede di elezione della *Bilharzia crassa* è il sistema mesenteriale ed epatico, ma che nei casi d'infestazioni massive i parassiti possono albergare in altri distretti del sistema venoso.

Orbene, le osservazioni fatte sopra i bovini con infestazioni massive, oggetto di questo studio, sono nuova conferma di questa asserzione e consentono di dire, per di più, che la Bilharziosi dei bovini non trova analogia con la Bilharziosi vescicale dell'uomo, come i reperti di SONSINO, BARBAGALLO, ecc. potrebbero indurre a pensare. Essa è raffrontabile invece alla Bilharziosi intestinale della specie umana (*Sch. mansoni*).

Infatti in entrambe le infestioni la normale sede d'elezione del parassita è il sistema venoso mesenteriale: le localizzazioni in altri distretti del sistema venoso sono però possibili, specie nei casi d'infestazioni massive (epatiche, pancreatiche, speniche, ecc.) e nel caso esse hanno significato di localizzazioni secondarie od occasionali. Pertanto nella Bilharziosi dei bovini, proprio come nella Bilharziosi intestinale dell'uomo, si hanno alterazioni principalmente a carico della parete intestinale e dei linfonodi regionali, a cui in seguito possono sommarsi alterazioni di altri organi (fegato, pancreas, vescica, ecc.).

Nell'uomo le alterazioni della mucosa intestinale, che è la tunica più alterata, secondo LETULLE, si traducono « par un épaississement du chorion, avec atrophie ou avec hyperplasie glandulaire; la première de ces altérations conduit d'ordinaire aux *ulcérations*, la deuxième aux *adénome* ».

Si tratta, cioè, di fenomeni che in linea di massima corrispondono a quelli repertati nella mucosa intestinale dei bovini, anche se nell'uomo sono più marcati nel retto e nei bovini assumono maggior gravità nel duodeno e nel digiuno.

E' vero che nell'uomo le alterazioni da Bilharzia (*Sch. mansoni, Sch. haematobium, Sch. japonicum*) con relativa frequenza risultano complicate da neoplasie benigne (adenomi, fibroadenomi, ecc.) e maligne (carcinomi, adenocarcinomi, ecc.) mentre nei nostri animali questo fenomeno non è stato ancora descritto, a meno che come tali non si vogliano considerare le proliferazioni ghiandolari della mucosa intestinale prima descritte.

Ma, a parte ciò, le complicanze neoplastiche delle lesioni da *Bilharzia* che si osservano nella specie umana ormai si è d'avviso che non sono dovute ad un'azione oncogena propria dei parassiti o delle uova o dei prodotti del loro metabolismo, come si credeva fino ad un recente passato. L'infestazione determinerebbe, piuttosto, un processo infiammatorio cronico, il quale avrebbe il significato di uno stato precanceroso. La neoplasia dovrebbe essere, cioè, la conseguenza di una deviazione biologica che, indipendente-

mente dall'infestazione, subirebbero gli elementi cellulari già dapprima in esagerata proliferazione.

Se così è, vien fatto di pensare che la complicanza neoplastica delle lesioni da *Bilharzia* nei bovini non sia frequente come nell'uomo, non perchè l'azione patogena della *Bilharzia crassa* è diversa da quella dello *Sch. mansoni*, dello *Sch. haematobium*, ecc., come qualche A. (Bogliolo) ha asserito, ma perchè, forse, nei bovini è minore l'attitudine degli elementi cellulari a subire la deviazione biologica in senso neoplastico.

Ipotesi che, del resto, è in armonia col fatto che nei nostri animali e specie nei bovini, le neoplasie spontanee, benigne e maligne, del tubo digerente, come si sa, sono rare; mentre nell'uomo sono assai frequenti e per es., il cancro del retto, indipendentemente dall'infestione da *Bilharzia*, occupa il 5° posto nella scala di frequenza di tutte le neoplasie, preceduto solamente dai tumori dello stomaco, dell'utero, della mammella e dell'esofago (Reitano).

Ma le osservazioni fatte sui bovini sono ancora scarse per trarre in proposito deduzioni definitive.

Tuttavia esse consentono già le seguenti conclusioni.

a) La normale e primitiva sede d'elezione della *Bilharzia crassa* (sin.: *Schistosoma bovis*, Sonsino 1876) è il sistema venoso mesenteriale.

b) Le localizzazioni del parassita in altri distretti del sistema venoso sono possibili, specie nei casi d'infestazioni massive (epatico, pancreatico, splenico, vescicale, ecc.) ed hanno il significato di localizzazioni secondarie od occasionali.

c) La bilharziosi dei bovini (*Sch. bovis*) è raffrontabile alla bilharziosi intestinale dell'uomo (*Sch. mansoni*) e come questa è caratterizzata principalmente da alterazioni intestinali, a cui, in ordine di frequenza, si associano alterazioni dei linfonodi regionali, del fegato, del pancreas, ecc.

d) Nei bovini, come nell'uomo, le alterazioni della mucosa intestinale, che è la tunica più alterata, sono caratterizzate da proliferazione del corion e da atrofia, iperplasia, metaplasia ed ectopia ghiandolare.

e) L'azione patogena della *Bilharzia crassa*, pertanto, non è dissimile da quella delle specie patogene per l'uomo (*Sch. mansoni*, *Sch. haematobium*, ecc.).

RIASSUNTO

Sono illustrate le alterazioni macro e microscopiche dell'intestino e dei linfonodi regionali osservate in 6 bovini con infestazione massiva da *Schistosoma bovis*, Sonsino 1876.

Fatto presente che le alterazioni della mucosa intestinale sono caratterizzate da atrofia, iperplasia, metaplasia ed ectopia ghiandolare, l'A. insiste sulle localizzazioni

del parassita e sulla sua azione patogena ed afferma che la Schistosomiasi dei bovini (*Sch. bovis*) anatomicamente è raffrontabile, non alla Schistosomiasi vescicale dell'uomo (*Sch. haematobium*), ma alla Schistosomiasi intestinale (*Sch. mansoni*).

RESUME

L'A. a illustré les alterations macroscopiques et microscopiques de l'intestin et des linphonodes régionales, qui ont été observés dans 6 bovins avec une infestation massive produite par *Schistosoma bovis*, Sonsino 1876.

Ensuite après avoir rémarqué que les altérations qui ont à faire avec la mucose intestinale sont caractérisées par l'atrophie, l'iperplasie, la metaplasie et l'ectopie glandulaires, l'A. s'entretient à propos de la localisation des parasites et de leur action pathogénétique, et conclut qu'on peut bien mettre à confront la Schistosomose des bovins (*Sch. bovis*) au point de vue anatomique, non pas avec la Schistosomose vésicale de l'homme (*Sch. haematobium*) mais avec la Schistosomose intestinale (*Sch. mansoni*).

SUMMARY

The Author describes the macro and microscopic intestinal alterations and those of the regional lymphatic glands observed in six oxen with mass infestation of *Schistosoma bovis*, Sonsino 1876.

Hawing shown that the alterations of the intestinal mucosa are characterized by atrophy, hyperplasia, metaplasia and glandular ectopy, the author points out to the parasite localization and to its pathogenic role, concluding that bovine schistosomiasis (*Sch. bovis*) is anatomically comparable to the intestinal schistosomiasis of man (*Sch. mansoni*) and not to the *Sch. haematobium* infestation.

BIBLIOGRAFIA

Barbagallo P. (1899) *Arch. de Paras., 2,* 277.
Bertolini G. (1908) *La Clinica Veterinaria, 31,* 1.
Bertolini G. (1914) *La Settimana Vetterinaria, 14,* 15.
Bertolini G. (1936) *L'Azione Veterinaria, 5,* 336-343.
Bomford G. (1886) *Scientific Memoirs by Medical Officiers in India,* P. II, pp. 53-55.
Brumpt E. (1949) Précis de Parasitologie, Paris.
Carta A. (1947) *Rivista di Parass., 8,* 37-43.
Carta A. (1947) *Profilassi, 20,* 67-70.
Costa A. (1949) *Profilassi, 22,* 64-67.
Gherardini P. (1893) I parassiti animali del bue e del cavallo. Bologna.
Grassi e Rovelli (1888) *Atti Accad. dei Lincei, 55,* 799.
Gurini A. (1926) *La Clinica Veterinaria, 49,* 78-81.
Khalil by M. (1924) *Jour. of Helm, 2,* 81-86.
Letulle M. (1931) Anatomie Pathologique, Paris.
Neveu-Lemaire (1936) Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire, Paris.
Sanfelice e Loi (1896) *Centralblatt. Für Bakt.* Abt. 1, Bd 22, 305.
Sonsino P. (1876) *Ren. Accad. delle Scienze di Napoli, 15,* 84.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

LA LOTTA ANTIANOFELICA NELL'AGRO ROMANO NEGLI ANNI 1947-1950

ALVARO SABATINI

Nei primi mesi dell'anno 1947 fu predisposta l'attuazione della lotta antianofelica nel territorio del Comune di Roma imperniata non più sulla piccola bonifica e su altre misure di profilassi, ma esclusivamente sul trattamento mediante D.D.T. delle superfici interne dei fabbricati per abitazioni umane e per ricovero degli animali.

L'applicazione del nuovo mezzo di lotta fu prevista per ragioni di limite di bilancio, solamente per le zone più colpite da endemia malarica dell'Agro Romano, il quale è costituito da una vasta fascia di territorio rurale (che circonda l'Urbe con un'estensione di 180 mila ettari e che si svolge lungo la costa tirrenica per 40 Km. per una profondità di 45 Km. circa) con una popolazione presente approssimativa di 120 mila abitanti.

Le zone prescelte, situate tutte in comprensori di bonifica e miglioramento fondiario, riunite nei cinque grandi settori: Aurelio, Portuense, Ostiense, Ardeatino e Tiberino, così denominati dalle strade nazionali o principali che li attraversano, ricoprivano una superficie complessiva di circa 4/5 dell'intero territorio comunale rurale. La parte esclusa dal programma riguardava l'immediato suburbio e il retroterra a nord con incidenza malarica minima o nulla.

Sulla base dei dati statistici rilevati dall'annuale censimento sanitario abitazioni e popolazione, fu previsto il trattamento di circa 100 mila vani per una superficie oscillante sui 5 milioni di mq. Le operazioni relative, tenuto conto delle disponibilità presuntive del personale e degli automezzi, dovevano essere effettuate possibilmente nel corso del periodo preepidemico.

Verso la fine del febbraio dello stesso anno fu concretizzato il programma effettivo di lavoro in relazione ai rifornimenti di materiale e automezzi che l'ACIS avrebbe concesso come da richiesta per integrare le scorte del Comune, e fu stabilita per la prima quindicina del marzo seguente la data di inizio delle operazioni antialate.

Ad ognuno di questi cinque settori che presentavano larga eterogeneità di ambienti da trattare, fu destinata una squadra autoportata composta in media di otto operai irroratori più il relativo capo squadra. Per i tre settori della zona litoranea Ostiense, Portuense ed Aurelio funzionarono squadre a carattere locale che facevano capo ad un proprio magazzino, la cui ubicazione era stata scelta rispettivamente nei centri di bonifica di Ostia, Fiumicino e Maccarese; mentre negli altri due settori della parte più interna dell'Agro, si provvide all'esecuzione del trattamento con l'impiego di altre due squadre che venivano prelevate dal magazzino centrale della città e trasportate ogni giorno nelle varie località di lavoro.

TABELLA I.

Prospetto riassuntivo statistico del trattamento con D.D.T. nell'Agro Romano

	1947	1948	1949	1950
Superficie trattata. . . . . mq.	4.465.521	5.264.247	4.718.864	3.686.568
Vani di abitazione trattati . . . . . n.	—	72.3[illegible]6	52.391	42.972
Ricoveri animali trattati. . . . . »	—	14.752	17.134	14.546
Totale vani trattati . . . . . »	91.693	87.058	69.525	57.518
Abitanti delle case trattate . . . . . »	—	75 070	81.125	62.990
Metri quadri per abitante . . . . . mq.	—	70	58	58
Uomo ore impiegate . . . . . n.	31.845	35.580	25.104	23.243
Superficie trattata per uomo ora . . . mq.	140	148	188	159
DDT puro consumato complessiv. (1). . Kg.	6.453,000	9 612,000	6.355,270	3.867,000
DDT puro per metro quadro (1) . . gr.	1,54	1,82	1,65	1,80
DDT puro per abitante (1) . . . . . »	—	128	78	59
DDT misto in Octa-Klor consumato . . Kg.	—	—	—	1.181,450
DDT misto in Octa-Klor per metro quadro gr.	—	—	—	0,53
Superficie trattata con Octa Klor. . . mq.	—	—	2.052.725	2.193.783
Octa-Klor puro consumato . . . . . Kg.	—		3.551,000	4.183,000
Octa-Klor puro per mq. . . . . gr.	—	—	1,73	1,95

Presso lo stesso deposito centrale un nucleo di cinque operai provvedeva alla manutenzione delle pompe per irrorazione sistema Hudson-Dumore, e alle varie fasi di preparazione della miscela cherosenica, della quale veniva effettuato il rifornimento anche ai tre magazzini periferici a mezzo di un autocarro di grande portata.

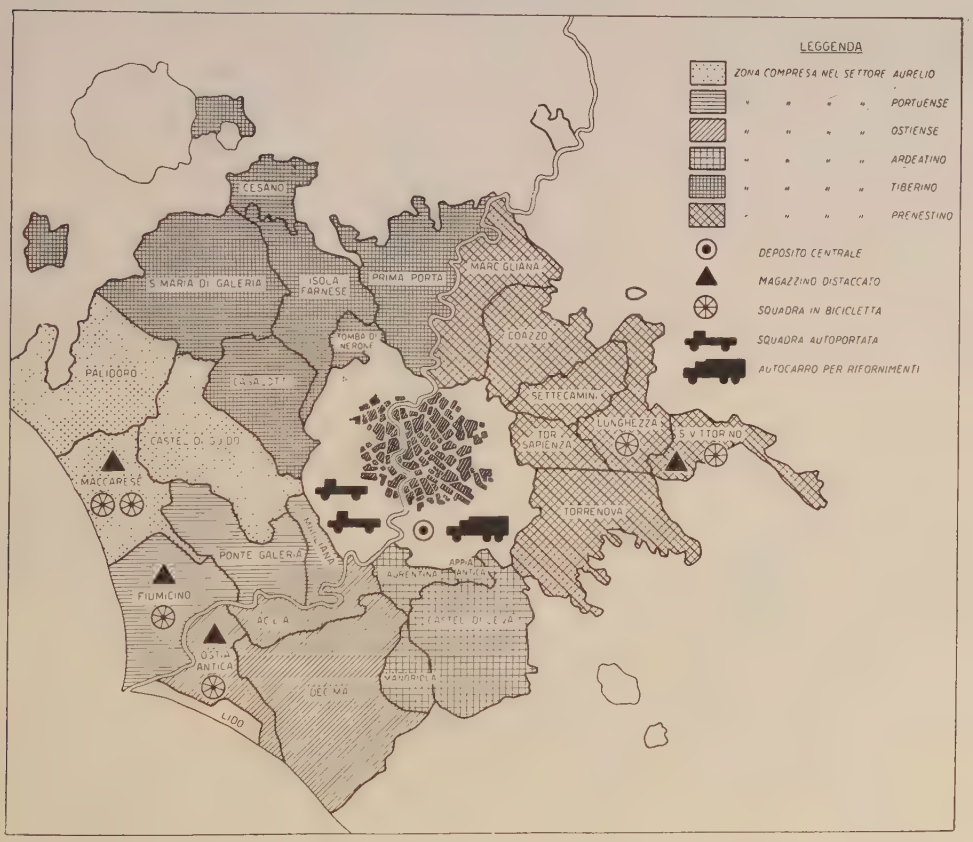
(1)Escluso, nel 1950, quello misto ad Octa-Klor.

Del controllo diretto dell'andamento delle operazioni fu incaricato un ispettore entomologo che ne aveva predisposto l'organizzazione pratica e che fu coadiuvato, per la disciplina del personale, da due sorveglianti, uno per la zona litoranea e l'altro per quella interna.

I dati di previsione relativi al programma di lotta antialate corrisposero nel complesso all'effettivo svolgimento del lavoro che, iniziato il 13 marzo,

GRAF. 1

TRATTAMENTO CON D.D.T. NELL'AGRO ROMANO
ORGANIZZAZIONE ANNO 1950



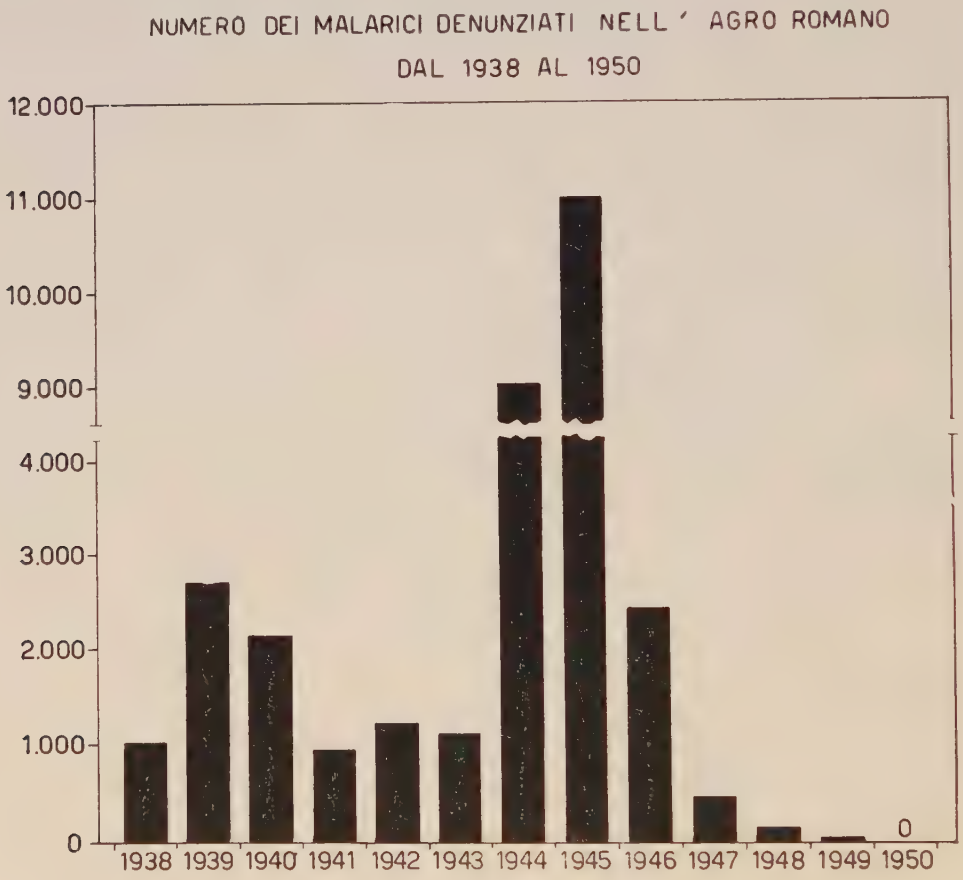
fu potuto condurre a termine però solamente nel mese di luglio, a causa dei ritardi ripetutamente verificatisi nei rifornimenti del petrolio.

Il programma svolto nel 1947 fu ripetuto nelle sue grandi linee nel '48 e nel '49, salvo quelle modificazioni di dettaglio suggerite dall'esperienza. Furono sempre più largamente usate le soluzioni concentrate emulsionabili in acqua sia di D.D.T. che di Octa-Klor, che venne impiegato come coadiuvante nelle lotta contro le mosche domestiche D.D.T. resistenti.

Nel 1950 il trattamento venne esteso anche alle zone interne dell'Agro

che vennero raggruppate nel sesto settore Prenestino; e nello stesso anno l'organizzazione tecnica subì una trasformazione in ordine all'impiego di biciclette per il trasporto del personale e materiale delle tre squadre locali della zona litoranea e di quelle di S. Vittorino-Lunghezza, in sostituzione degli automezzi di media portata già in dotazione.

Graf. 2



Il rendimento delle squadre di operai in bicicletta — secondo quanto era stato inizialmente sperimentato nella provincia di Latina — fu sensibilmente superiore a quello delle squadre autoportate, in quanto la maggiore superficie trattata per uomo-giorno permise di realizzare anche una economia di tempo nell'esecuzione delle operazioni di spruzzamento.

L'attrezzatura dei magazzini centrali e periferici fu completata del materiale per travaso liquidi, pesatura, antincendio, ecc. sì da corrispondere ad ogni esigenza.

Le pompe ed accessori per l'irrorazione furono prescelte di un unico tipo perfezionato prodotto da una ditta locale, allo scopo di eliminare gli inconvenienti derivanti dalla eterogeneità delle diverse assegnazioni di marca nazionale ed estera fatte durante gli anni dal '47 in poi.

Presso il deposito centrale venne anche attrezzato un piccolo laboratorio per ricerche entomologiche e per analisi colorimetriche di D.D.T. su superfici spruzzate.

Nella tab. I viene riportato il prospetto riassuntivo del lavoro eseguito, del materiale e mano d'opera impiegati nel corso dei quattro anni di campagna antialate.

La diminuzione della superficie totale trattata che si rileva dall'esame dei dati relativi all'anno 1950, è determinata dal fatto che sebbene fosse stato esteso il trattamento alle zone inizialmente escluse, questo non venne invece ripetuto nel grande agglomerato urbano del Lido di Roma e di altre borgate che risultano peraltro ormai sufficientemente protette dalla lotta antialate eseguita nelle finitime zone rurali.

Nel grafico 1 viene riprodotta una carta topografica dell'Agro Romano con le indicazioni relative all'organizzazione del servizio di squadra nei vari settori, come risultava durante la campagna 1950.

Risultati conseguiti

La diffusione della malaria in Roma è di origine antichissima: il «terminus ante quem» ci è dato da Tito Livio al principio del IV secolo a. C. In ogni modo, anche senza il concorso di testimonianze letterarie, è da ritenere che l'elemento fondamentale per il fissarsi dell'infezione malarica, cioè il paludismo, preesistesse alla fondazione dell'Urbe e che già nei primi secoli della fondazione stessa la campagna romana avesse endemica questa infezione, che ne influenzò così a lungo negativamente lo sviluppo economico e sociale.

Per il raffronto dell'andamento dell'endemia malarica in Agro si riporta il numero annuale dei casi complessivi denunciati dai medici del Comune, degli Ospedali e di quelli liberi esercenti a partire dal 1938.

Non vengono illustrati invece i dati relativi alla ricerca dell'indice splenico e parassitario, non più rilevato dal 1947 per le basse percentuali precedentemente riportate, e quelli della mortalità per malaria perchè risultata negativa dallo stesso anno 1947.

Dal grafico 2 si rileva che la malaricità generale dell'Agro Romano, eccezione fatta per una lieve recrudescenza del biennio 1939-40, si è mantenuta ad un livello pressocchè costante sino al 1943.

Dopo l'autunno dello stesso anno però, le contingenze belliche provocarono condizioni di particolare gravità nella malaricità dell'Agro. In seguito

alla maggiore severità del ricorso stagionale i casi di malaria infatti salirono rapidamente da 1124 del '43, a 9063 del '44 e a ben 11.025 del '45.

Purtuttavia i primi effetti delle energiche misure di cura e profilassi, ivi compresi i trattamenti parziali con D.D.T., adottate per eliminare le deficienze dei servizi sanitari determinate dalla guerra, fecero risentirsi vantaggiosamente, tanto che nell'anno 1946 il numero dei casi di malaria si aggirò sui 2500, cioè su un quoziente di attenuazione sensibilmente prossimo a quello pre-bellico.

Con l'attuazione dei piano di risanamento il numero dei malarici scese poi a cifre mai certamente riportate nel passato: 435 nel '47, 135 nel '48, 16 nel '49 e finalmente per la prima volta nel corso dei secoli, nessun caso di malaria si verificò nel 1950.

Per quanto riguarda i risultati diretti della lotta mediante D.D.T. contro l'anofele, si deve premettere sulla base di precise osservazioni che l'anofelismo alato era stato sempre rilevante in Agro nonostante l'imponenza dell'opera antilarvale dispiegata, tanto che le statistiche delle catture eseguite nella sola zona di Ostia Antica, praticamente considerata un osservatorio anofelico, davano una media di 15 mila anofeli circa all'anno.

Nei riguardi della distribuzione geografica delle diverse specie e varietà era stato rilevato che, oltre i numerosi focolai di *A. sacharovi* compresi nel margine costiero, era in prevalenza nella zona litoranea l'*A. labranchiae labranchiae*, la cui diffusione peraltro diminuiva con l'inoltrarsi nella parte interna della campagna romana, ove si riscontrava invece, specialmente nelle zone a coltivazione intensiva, il predominio dell'*A. maculipennis maculipennis*. Relativamente diffusi ma senza particolari ubicazioni erano i focolai di *A. claviger* e quelli, meno frequenti, di *A. messeae*.

Come indice dell'efficacia del trattamento con il D.D.T. fu intensificato nel 1947 il controllo dell'anofelismo alato, che venne eseguito da tecnici esperti a mezzo di una rete di stazioni di cattura opportunamente scelte in ciascuna zona, al termine delle operazioni d'impiego dell'insetticida, con una serie di ambienti diversi, come: vani da letto, ricoveri animali di vario tipo, ambienti non abitati, ecc.

Il costante controllo effettuato dimostrò che l'esiguo numero di esemplari alati di *A. labranchiae labranchiae* catturati sin dall'inizio, quasi sempre in ricoveri di fortuna, andò diminuendo nel corso di tre anni di sistematiche ed accurate ricerche, finchè nel 1950 non fu più possibile rilevare anofeli adulti.

Nell'accertamento dei focolai larvali in tutte le raccolte d'acqua delle zone trattate, si ebbero frequentemente reperti positivi solo per larve di *A. claviger* e *A. maculipennis maculipennis* e negativi per i focolai dell'area di dispersione dell'*A. labranchiae labranchiae* e *A. sacharovi*.

Per una più esatta valutazione dell'importanza profilattica dell'opera

intrapresa col piano di risanamento dalla malaria, vanno segnalati anche i favorevoli risultati contemporaneamente ottenuti contro molti altri insetti dannosi dell'ambiente domestico, la cui scomparsa o riduzione in massa ha segnato notevoli intuitivi vantaggi per le popolazioni locali.

RIASSUNTO

L'A. descrive l'organizzazione predisposta sin dal 1947 per l'attuazione della lotta antianofelica mediante D.D.T. nell'Agro Romano, ove negli anni 1944-46 a seguito degli eventi bellici si era verificata una gravissima recrudescenza dell'endemia malarica. Nel corso di quattro anni di lotta il numero dei malarici si è ridotto a zero e l'anofelismo alato, un tempo rilevante, è risultato costantemente negativo.

RESUME

L'A. décrit l'organisation prédisposée dès 1947 pour réaliser la lutte contre les anophèles au moyen du D.D.T. dans la campagne de Rome, qui a été divisée en 5 grands secteurs à chacun desquels on a destiné une équipe de 6 ouvriers transportés en camion.

En général pour les ans 1948-49 et 1950 on a répété le programme réalisé en 1947, pendant lequel on a traité 91.693 pièces d'habitation humaine et refuges pour les animaux avec une surface totale de 4.465.521 mètres carrés en employant Kg. 6.453 de D.D.T.

L'on a fait seulement des variations pas remarquables quant au territoire à traiter et quant à l'organisation de quelques équipes d'ouvriers. Ceux-ci ont été munis de byciclettes plutôt qu'être transportés en camion pour un plus efficace rendement du service.

La quantité moyenne des insecticides employés en forme d'émulsion avec de l'eau a été en 1950 g. 1,80 de D.D.T. pour m. carré et g. 1,95 d'Octaklor. Cette émulsion a été irrorée contre les mouches D.D.T. résistantes dans les entrées, dans les cuisines et dans les refuges des animaux.

Les résultats prophylactiques poursuivis au moyen du D.D.T. ont été résumés dans un graphique, qui fait rélever le cours satisfaisant de l'endémie paludéenne.

Depuis la recrudescence très grave des années 1944-46, lorsqu'à la suite de la guerre l'endémie a atteint bien 11.025 cas, en se réduisant de plus en plus jusqu'au 1950 — fait qui n'a pas des précédents dans le passé — on n'a pas enregistré aucun cas de fièvre paludéenne.

Quant aux résultats effectifs de la lutte contre les anophèles à l'aide des contrôles systématiques exécutés par d'experts techniciens on a découvert que seulement quelques foyers larvaires de *A. claviger* et de *A. maculipennis maculipennis* étaient positifs, tandis que l'anophélisme des adultes, très remarquable dans la campagne de Rome, avant la lutte avec le D.D.T., est résulté au contraire constamment negatif dans tous les endroits traités.

En même temps on a obtenu, aussi contre les insectes domestiques, des résultats très satisfaisants.

SUMMARY

The author describes the organization set up since 1947 in the « Agro Romano » for the control of anophelism by means of DDT. The territory was devided into five large sectors, in each of which a team of nine men operated.

In 1947, 91.693 premises were treated a total of 4.465.521 square meters, and 6.453 Kg. of DDT were used. This program was repeated in 1948, 1949 and 1950. Small variations were made, among which the teams were furnished with bicicles instead of cars.

The average quantity of emulsifiable insecticides used in 1950 was 1.80 g. of DDT per m2 and 1.95 g. of Chlordane per m2. The latter one was sprayed in stables and animal shelters for the control of DDT resistant houseflies.

The prophilactic results achieved through the spraying of DDT are summarized in a graph in which the favorable trend of te malaria endemy can be observed. After the serious malaria outbreak of 1944-46 during which 11.025 cases were recorded, the incidence of malaria has gradually decreased, until in 1950, for the fiirst time in this region, no cases were reported.

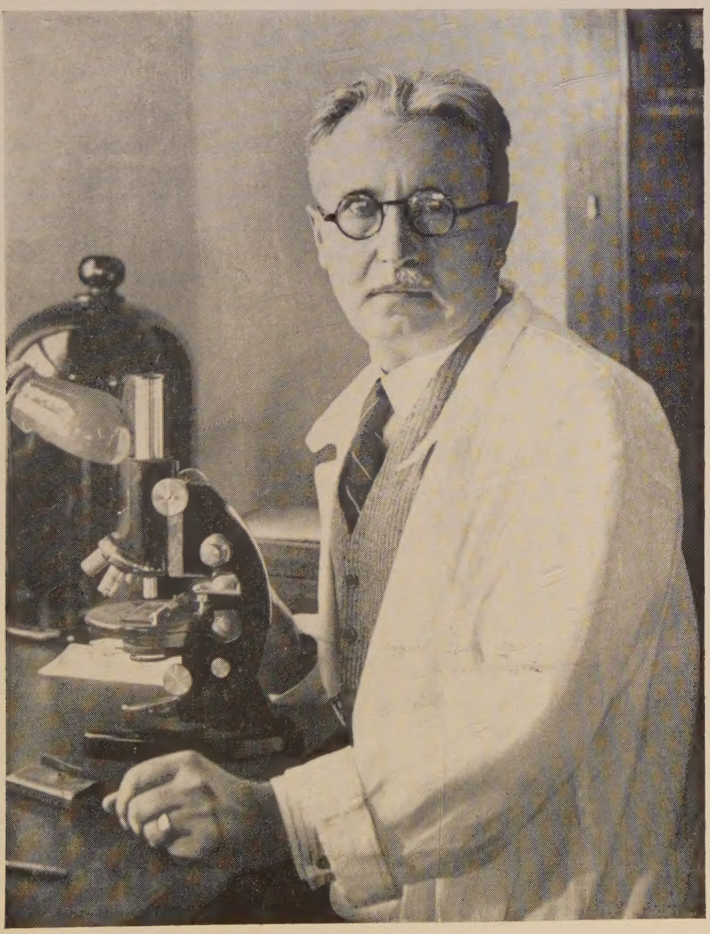
As for as the vectors' control is concerned, systematic controls carried out by experts showed only a few breeding place positive for *A. Claviger* and for *A. maculipennis maculipennis*, while adult *Anopheles* mosquitoes could never be found in treated areas.

Favorable results were also obtained in the control of domestic insects.

RIVISTA DI PARASSITOLOGIA
Vol. XII - N. 3 - Luglio 1951

ALBERTO MISSIROLI

scienziato di fama mondiale, lavoratore infaticabile che tutta la Sua vita dette per il progresso della Scienza ed il benessere dell'umanità, è mancato ai vivi il 18 luglio 1951.



La « Rivista di Parassitologia », da Lui fondata e con profonda passione diretta per tutti questi anni, ne partecipa con profondo dolore la scomparsa, riservandosi di illustrare adeguatamente la Sua grande opera scientifica nel primo fascicolo del prossimo anno, che verrà dedicato alla Sua memoria.

Per espressa volontà del Prof. Alberto Missiroli la direzione della «Rivista di Parassitologia» viene assunta da questo numero dal Dott. EZIO MOSNA che del Prof. Missiroli è stato diretto collaboratore per oltre 25 anni.

La Redazione

Direttore responsabile: Dott. E. Mosna

Soc. An. Poligrafica Italiana — Roma, Via della Guardiola, 22